Jarosław Stukan

Toksyczna psychologia i psychiatria
Depresja a samobójstwo

Za dużo palisz - jesteś chory,
jesteś zbyt grzeszny - jesteś chory,
jesteś za gruby - jesteś chory,
jesteś zbyt szczęśliwy - jesteś chory, ...
- prof. Thomas Szasz, psychiatra

Pójście do psychiatry, jest jedną z najniebezpieczniejszych rzeczy, jakie człowiek może zrobić
- Peter Breggin, psychiatra

Biologiczna psychiatria/psychologia jest perwersją medycyny i nauki, jest zwykłym oszustwem
- Fred Baughman, neurolog

Indukowany przez Prozac? Tak...
Ale zanim popełniła samobójstwo,
jej nastrój był absolutnie stabilny.



Drogi Czytelniku

Elektroniczna wersja tej książki jest bezpłatna i może być w każdy sposób powielana oraz przetwarzana z wyłączeniem druku tradycyjnego. Jeśli uznasz, że jej przeczytanie było warte Twojego czasu, kup w jakiejkolwiek księgarni jej wersję papierową. Wspomożesz tym autora i utwierdzisz go w przekonaniu, iż powinien kontynuować poruszanie w książkach tak ważnych i trudnych tematów.

Jarosław Stukan

Toksyczna psychologia i psychiatria
Depresja a samobójstwo

Prometeusz 2010

Dedykuję kochanej Babci

Niniejsza praca nie jest stanowiskiem psychiatrii i psychologii. Za prezentowaną w niej treść odpowiada jedynie autor i stanowi ona wyłącznie jego punkt widzenia.

Na okładce wykorzystano rysunek angielskiej artystki Emmy Holister (za zgodą autorki)

Korekta:
Wioletta Karwowska-Łątka
Projekt i wykonanie okładki:
Wojciech Starczewski
Redakcja:
Dariusz Radko

Druk i oprawa:
Opolgraf S.A.
ul. Niedziałkowskiego 8-12
45-085 Opole

Wydawca: PROMETEUSZ

prometeusz.wydawnictwo@wp.pl

Wydanie drugie elektroniczne, wersja merytorycznie poprawiona i bezpłatna

ISBN-13 978-83-915222-5-7
ISBN-10 83-915222-5-3

SPIS TREŚCI

Wstęp

Nie reprezentuję żadnej organizacji, żadnego ruchu, nie czerpię żadnych korzyści z napisania tej książki. Czy jednak zaprzeczę, czy nie, książka oddana do rąk czytelnika mieści się w nurcie antypsychiatrii. Ja jednak nie jestem przeciwnikiem psychiatrii ani jej zwolennikiem. Jedynie krytycznie obserwuję to, co mnie otacza i wyciągam wnioski.

W swojej pracy klinicznej już kilka lat temu zauważyłem szkodliwość leczenia farmakologicznego. Nie jest to jednak szkodliwość bezpośrednia (fizjologiczna), o której piszą inni autorzy, jak Peter Breggin, mówiąca o negatywnych skutkach spożywania leków stosowanych w psychiatrii. Nie jest to też szkodliwość „sama w sobie", co można wysnuć z prac Thomasa Szasza, który w ogóle powątpiewa w istnienie chorób psychicznych. Nie jest to przy tym „bunt" młodego lekarza, lecz częściowo uzasadnione przypuszczenie wybitnego profesora psychiatrii, który wydał ponad 600 artykułów naukowych i kilkadziesiąt książek.

Mój, delikatnie mówiąc, sceptyczny stosunek względem psychofarmakoterapii dotyczy innego obszaru, faktu, którego konsekwencje w zadziwiający sposób uchodzą uwadze wielu psychiatrów i psychologów klinicznych. Mianowicie i między innymi dotyczy on tego, że leczenie farmakologiczne w psychiatrii ma charakter objawowy, a nie przyczynowy, ale też jest to tylko ułamek całej problematyki.

Można się zatem zdziwić, bo przecież medycyna ma nieść ukojenie w cierpieniu, nawet chwilowe: na katar mamy krople, na kaszel syrop, na bezsenność tabletkę – cóż tu negować? W psychiatrii byłoby podobnie gdyby nie fakt, że pacjenci leczeni farmakologicznie dokonują prób samobójczych i w nich giną. Taka jest ponura rzeczywistość i to ona właśnie każe przyjrzeć się bliżej systemowi leczenia pacjentów cierpiących na tzw. zaburzenia psychiczne.

W niniejszej pracy posuwam się nieco dalej w swoich wnioskach, niż wymienieni powyżej lekarze. Śmiem twierdzić, że epidemia depresji nie istnieje, że jest to wielkie oszustwo ekonomiczne, w którym biorą udział nawet niczego nieświadome media. Śmiem twierdzić, że depresja jako choroba w ogóle, poza jej psychotyczną formą (co możemy jedynie uznać), nie istnieje, że jest to jedna, wielka mistyfikacja, na której kon-

cerny farmaceutyczne zarabiają miliardy dolarów. W końcu, śmiem twierdzić, że leki antydepresyjne nowej generacji w ogóle nie są lekami na depresję (nie tylko dlatego, że depresja „nie istnieje") i co najważniejsze, z perspektywy suicydologa, że procedury medyczne stawiające na pierwszym miejscu farmakoterapię zaburzeń psychicznych, a na pozostałych psychoterapię, rehabilitację itd., przyczyniają się bezpośrednio do wzrostu liczby samobójstw na świecie. Mniej więcej od lat 80, czyli od stopniowego zastępowania barbituranów i benzodiazepin antydepresantami, obserwować można tę zależność, a współcześnie, gdy grupy barbituranów i benzodiazepin powoli, całkowicie zastępowane są antydepresantami (w praktyce klinicznej), opisywane zjawisko nasila się.

Czy zatem skoro zaprzeczam informacjom, które są powszechnie uznane za fakt przez środowisko medyczne i psychologiczne, skoro cały świat w nie wierzy, stąpam na krawędzi szaleństwa?, a może głupoty? Z pewnością te i inne hipotezy czytelnik będzie mógł zweryfikować po przeczytaniu całej książki.

Podczas gdy prezentowana w książce, właściwie nie koncepcja, teza, a jedynie obserwacja i interpretacja, krystalizowała się we mnie na przestrzeni ostatnich lat pomyślałem, że znajdę dla niej wsparcie w psychologii. Jako że zwiększone zainteresowanie badaczy zazwyczaj zwieńczone jest publikacjami, poszukiwałem wszelkich artykułów i książek na temat psychologii cierpienia. Muszę podkreślić, że szukałem na całym świecie, w wielu językach. Znalazłem… „Psychologię cierpienia zwierząt". Nie istnieje żadna książka na ten temat o ludziach, poza pracami filozoficznymi, czy teologicznymi. Moje zdziwienie było bezgraniczne. Jak psychologia mogła się na przestrzeni ponad 100 lat nie zajmować się tym, co jest w gruncie rzeczy jej kwintesencją?

Owszem, psychologia kliniczna zajmuje się wyrazami cierpienia, takimi jak: PTSD, stres itd., ale jednocześnie nie wytworzyła żadnej alternatywy dla „depresji". Ja sam, osadzony „w klinice", wiele lat tego nie zauważałem. Mamy psychologię religii, biznesu, kultury i wiele innych. Nie mamy psychologii ludzkiego cierpienia. To prawie tak, jakby ono nie istniało. Jakby każde cierpienie było jednostką chorobową – depresją, lub czymś tożsamym, co należy leczyć. Nauka nie przyzwyczaiła nas do tego, by cierpienie spostrzegać w innych kategoriach, niż kliniczną jednostkę chorobową i robi to z coraz większym naciskiem. Nie przyzwy-

czaiła nas tym samym do tego, by uznawać cierpienie za naturalny stan umysłu, który towarzyszy ludziom od początku ich istnienia. Z tego powodu, podczas czytania książki mogą wystąpić pewne trudności w jej zrozumieniu i/lub „przyjęciu”. Łamie ona bowiem pewną sztywną konwencję w myśleniu, której jeszcze do niedawna sam byłem reprezentantem. Prawdopodobnie z tego względu wzbudzała ona po pierwszym wydaniu wiele skrajnych reakcji. Otrzymywałem zarówno gratulacje, szczególnie ze świata artystów, jak i byłem szykanowany, łącznie z uznaniem mnie za paranoika, a też wielu znajomych – nawet – psychologów przestało ze mną rozmawiać. Zaś pewna grupa psychiatrów gotowała się do petycji i zbierania podpisów w środowisku w celu usunięcia książki z rynku, a mnie z pracy w służbie zdrowia. Mam więc nadzieję, że nawet jeśli czytelnik nie zgodzi się z wieloma aspektami prezentowanej pracy, wzbudzi w nim ona oburzenie, niedowierzanie, a nawet złość, lub przeciwnie: śmiech, powątpiewanie, czy nawet lekceważenie, to jednak dostarczy alternatywnego spojrzenia na współczesną rzeczywistość i jej bardzo ważny obszar. W człowieku bowiem piękne jest to, że wie, nawet jeśli ze swoją wiedzą się nie zgadza.

Wyjaśnienia wymaga tytuł książki. Jest to pozycja, zapowiadana w „Diagnozie ryzyka samobójstwa”, jako „Depresja a samobójstwo”. Jeszcze do niedawna, jej pełny tytuł brzmiał „Toksyczna psychiatria: depresja a samobójstwo”. Psychologia znalazła się w tytule nieprzypadkowo, bo chociaż nie nadaje tonu wszystkim opisywanym w tej książce faktom, to stanowi dla psychiatrii „pomocną dłoń”. Jest bezwolnym klakierem dla opisywanego dalej „systemu” i bezmyślnie mu poklaskuje. To jednak wystarczy, by odnieść się do niej krytycznie i uznać ją za współwinną obecnej sytuacji. Aczkolwiek ową współwinę orzec można, zdecydowanie, jako pełną winę, opierając się jedynie na fakcie już wyżej opisanym – całkowitym zaniedbaniu przez psychologię badań cierpienia ludzkiego i jego nieklinicznych oraz klinicznych wymiarów.

Ostatnią już rzeczą, o której chcę napisać jest to, iż chociaż główny wątek książki poświęcony jest przede wszystkim związkowi depresji z samobójstwem oraz fikcyjnemu kreowaniu zaburzeń psychicznych w celu osiągania zysków z ich leczenia, to w tle jest ona również pracą poświęconą współczesnemu światu, konsumpcyjnemu stylowi życia,

pośpiechowi jaki nas cechuje i co z niego wynika – coraz częstszym brakiem refleksji nad własnym życiem. Zdaje się, że tworzy to podatny grunt dla sięgania po rozwiązania najprostsze, chociażby tabletkę. Być może więc wszystko o czym piszę jest jedynie refleksją osoby, która nie nadąża za współczesną rzeczywistością… Jakkolwiek, nie znajduję w sobie argumentów, by zaprzeczyć jednej z wiodących myśli zawartych w niniejszej pracy, iż żyjemy w czasach, w których bardzo trudno jest odróżnić rzeczywistość od fikcji i sami jesteśmy temu winni.

Czym jest choroba psychiczna?

Przyglądając się całej historii ludzkości, w której szaleństwo było obecne od zarania dziejów oraz antypsychiatrii, w której Thomas Szasz, jeden z najznakomitszych jej przedstawicieli, definiuje chorobę psychiczną jako: „*Niewiele więcej poza stygmatem, który pozwala na wysegregowanie członków społeczeństwa, których nie akceptuje jego większość*”, należy się skłonić w kierunku dowodów historycznych na jej istnienie i je uznać. To jednak jak choroba psychiczna jest rozumiana i jaką przeszła „ewolucję” (poznanie) na przestrzeni dziejów jest zależne w większym stopniu od kulturowych uwarunkowań, niż samego jej charakteru. Fakt ten ma związek na przykład z tym, że:

- w pewnych kulturach istnieją stany psychiczne, które w obrazie przypominają te uznane przez świat zachodu za choroby psychiczne (np. koro, amok, dhat i wiele innych), lecz większość z nich ma charakter przemijający, zazwyczaj upatruje się u ich podłoża nawiedzenia przez duchy, acz ich objawy są zazwyczaj ściśle związane z daną kulturą i jej wierzeniami, oraz – skutecznie – radzą sobie z nimi „prymitywni” szamani,
- jest ściśle związana z okresem w dziejach ludzkości i ewoluuje razem z nią – jednostki chorobowe znikają na przestrzeni czasu (np. histeria i inne nerwice oraz zaburzenia osobowości, m.in. osobowość depresyjna) oraz pojawiają się nowe, obecnie depresja lekka i umiarkowana, która łapczywie przywłaszcza sobie naturalne, niechorobowe, ludzkie cierpienie,
- status choroby psychicznej ma charakter uznaniowy, a na uznanie jakiegoś stanu za chorobę decydujący wpływ ma głosowanie gremium psychiatrów (nie opinia społeczna, gdyż wbrew pozorom jest wtórna) – do pierwszej połowy lat 70 homoseksualizm był uznany za chorobę psychiczną, pod naporem społecznym, w 1973 roku zagłosowano za tym, by skreślić go z listy chorób psychicznych; aczkolwiek należy mieć na uwadze, iż takie skreślenie nie sprawia, że społeczeństwo od razu zaczyna traktować określoną grupę lub specyficzne zachowanie się jednostek za normalne, czasem musi minąć nawet kilkadziesiąt lat, co wskazuje na ogromny, stygmatyzujący

wpływ – wpisania – jakiegoś stanu umysłu do klasyfikacji zaburzeń i chorób psychicznych,

- takie poważne objawy psychopatologiczne jak urojenia i omamy, w pewnych sytuacjach i w kulturze zachodu nie tylko nie są odbierane jako przejaw choroby, lecz np., jako przejaw objawienia świętych, które dodatkowo często skutkują masowymi pielgrzymkami (indukowanymi zaburzeniami… ?).

Wydaje się zatem, że choroba psychiczna „nie istnieje", jeśli nie jest osadzona w kontekście historycznym, kulturowym, religijnym i formalnym. Jednak gdyby przyjąć założenie, że skategoryzowane obecnie w klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych ICD-10 (1998) zaburzenia istniały zawsze i dopiero teraz zostały właściwie rozpoznane i opisane, to uznając taką tezę trzeba zauważyć, że choroby psychiczne (definiowane tutaj doraźnie jako stany, w których chory traci kontakt z rzeczywistością, przy nieobecnych, wyzwalających te stany czynnikach zewnętrznych) znajdujące się w ICD-10 obejmują zaledwie kilka procent spośród wszystkich opisanych w niej tzw. stanów klinicznych. Czym zatem jest reszta i co robi w klasyfikacji, która różnicuje normę od patologii? W tabeli 1. przedstawiono ilościową relację chorób i „nie chorób", znajdujących się w ICD-10. Wymieniono w niej tylko główne grupy sklasyfikowanych jednostek.

Tabela 1. Norma v. patologia w ICD - 10

Choroby psychiczne	**Stany nie będące chorobami**
F00-09 Organiczne zaburzenia psychiczne. F20-29 Schizofrenia i zaburzenia typu schizofrenii. <u>F30-39 Zaburzenia nastroju (afektywne)</u> – tylko psychotyczna depresja ciężka oraz choroba afektywna dwubiegunowa.	F10-19 Zaburzenia psychiczne i zachowania spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych. <u>F30-39 Zaburzenia nastroju (afektywne)</u> – depresja łagodna, umiarkowana i ciężka niepsychotyczna. F40-48 Zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną. F50-59 Zespoły behawioralne związane z za-burzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi. F60-69 Zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych. F70-79 Upośledzenie umysłowe. F80-89 Zaburzenia rozwoju psychicznego (psychologicznego). F90-98 Zaburzenia i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i wieku młodzieńczym.

Jednostek sklasyfikowanych wśród chorób psychicznych jest kilkadziesiąt (mniej niż 50), a głównych mniej niż 10. Tych, które znalazły się wśród stanów niechorobowych ponad sto. Jedynie podkreślona w tabeli kategoria zaburzeń nastroju posiada takie, wśród których wyróżnić można zarówno choroby psychiczne, jak i stany niepatologiczne, lecz uznane przez psychiatrów za zaburzenia psychiczne (depresja łagodna {lekka}, umiarkowana i ciężka niepsychotyczna). Należy zaznaczyć, że większość pacjentów zgłaszających się po pomoc do Poradni Zdrowia Psychicznego to osoby z drugiej grupy, w rzeczywistości ludzie zdrowi psychicznie, co jeszcze zostanie głębiej wyjaśnione.

W celu lepszego zobrazowania jednostek przypisanych do kodów umieszczonych w tabeli należy zaprezentować najważniejsze z nich. Należą do nich:

- F00-09, choroba Alzheimera, otępienia naczyniowe, choroba Picka, Creutzfeldta-Jakoba, Huntingtona, Parkinsona i inne otępienia, majaczenia, zaburzenia urojeniowe oraz nastroju i osobowości o organicznej etiologii.
- F20-29, wszystkie podtypy schizofrenii, zaburzenia psychotyczne, urojeniowe oraz schizoafektywne.
- F30-39, mania, choroba afektywna dwubiegunowa oraz ciężka depresja psychotyczna.

Do najważniejszych jednostek wśród stanów nie będących chorobą psychiczną należą:

- F10-19, uzależnienie od alkoholu, narkotyków i innych środków psychoaktywnych.
- F30-39, lekka, umiarkowana i ciężka depresja nawracająca lub epizodyczna oraz zaburzenia afektywne utrwalone.
- F40-48, zaburzenia lękowe, w tym fobie, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, zaburzenia adaptacyjne i posttraumatyczne, dysocjacyjne (konwersyjne), somatyzacyjne i inne zaburzenia nerwicowe.
- F50-59, anoreksja, bulimia, zaburzenia snu, dysfunkcje seksualne oraz zaburzenia związane z połogiem.

- F60-69, zaburzenia osobowości, zaburzenia kontroli impulsów, zaburzenia identyfikacji płciowej, preferencji seksualnych oraz inne o podobnym podłożu.
- F70-79, upośledzenia umysłowe.
- F80-89, specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka, specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych (dysleksja, dysgrafia itd.), oraz różne postacie autyzmu.
- F90-98, ADHD, zaburzenia zachowania, lęki dziecięce (separacyjny, społeczny, fobie), mutyzm wybiórczy, zaburzenia więzi i przywiązania, tiki, moczenie mimowolne, jąkanie i inne.

Należy wyjaśnić, co w największym stopniu różnicuje choroby psychiczne od pozostałych, sklasyfikowanych jednostek niechorobowych. Istnieje kilka czynników, które występują prawie wyłącznie wśród chorób psychicznych i z definicji wykluczają jako takie pozostałe stany dysharmonii emocjonalnej. Są to:

- Zakłócenia świadomości nie spowodowane użyciem substancji psychoaktywnej lub innymi czynnikami (np. organicznymi – zmiany pourazowe, chorobowe itd.).
- Tej utracie kontaktu z rzeczywistością towarzyszą często swoiste fenomeny nieobecne wśród stanów niechorobowych, jak: urojenia, omamy, iluzje (objawy wytwórcze), stupor, rumor; specyficzne zaburzenia myślenia, jak: zahamowania, otamowanie; psychomotoryczne, jak: echolalie, echopraksje itd., automatyzmy ruchowe oraz wiele innych.
- Wymienione objawy: urojenia, omamy itd., interpretowane są przez chorego jako część istniejącej rzeczywistości, brak mu krytycyzmu wobec nich. W związku z tym, że reaguje on na nie adekwatnie, pociągają za sobą zmiany w uczuciach i zachowaniu, czasem będące bezpośrednią reakcją na objaw (np. pacjent postępuje tak, jak nakazują mu głosy, które słyszy, cierpi bo jest przekonany, że wszyscy chcą mu zrobić krzywdę etc.).
- Poważne zmiany w ogólnym funkcjonowaniu: umysłowym, poznawczym, behawioralnym i/lub emocjonalnym; wyrażane poprzez np.: skrajne pobudzenie lub zahamowanie (wielotygodniowy bezruch), niezdolność do samodzielnego funkcjonowania (np. w otępieniu, pa-

cjent może się zgubić w znanym sobie od lat miejscu, wymaga stałej opieki), brak kontaktu z otoczeniem, niezdolność do nawiązania go z chorym i inne.

- Wszystkie powyższe objawy nie mają charakteru jednego epizodu, po którym już nigdy nie powtarzają się.

Wymienione fenomeny nigdy nie występują wśród niechorobowych jednostek sklasyfikowanych w ICD-10. Wyjątek stanowią niektóre zaburzenia osobowości (objawy wytwórcze mają miejsce), autyzm i głębsze upośledzenia (w kontekście konieczności stałej opieki) oraz stany psychotyczne związane z połogiem (objawy psychopatologiczne mają epizodyczny charakter i nie powtarzają się). Oczywiście wiele z nich występuje również pod wpływem różnych substancji psychoaktywnych, ale są one bezpośrednio spowodowane ich spożyciem i nie posiadają opisywanej jakości (dotyczy m.in. utraty poczytalności).

Między grupami jednostek wymienionych w tabeli 1. można zatem wskazać istotne różnice, które są konsekwencją ich charakteru:

Tabela 2. Różnice między stanami uznanymi za choroby psychiczne a pozostałymi jednostkami opisanymi w ICD - 10

Choroby psychiczne	**Stany niechorobowe**
Występuje utrata poczytalności (utrata kontaktu z rzeczywistością, z innymi ludźmi itd.).	Utrata poczytalności nie występuje (wykazuje jednostkową obecność po spożyciu środków psychoaktywnych lub utrwalony, lecz przemijający charakter po dłuższym spożywaniu substancji).
Etiologia zaburzeń nie jest znana, choć można podejrzewać organiczną.	Etiologia zazwyczaj jest znana i zrozumiała (uchwytna w diagnozie psychologicznej, w psychiatrycznej nie).
Przyczyny zazwyczaj biologiczne, szczególnie w chorobie afektywnej dwubiegunowej, w mniejszym stopniu w ciężkiej depresji, gdyż wykazano w jej przypadku etiologię psychologiczną, trwałe zmiany receptoryczne we wczesnym dzieciństwie i w schizofrenii – występują znaczące różnice międzykulturowe).	Przyczyny zazwyczaj reaktywne (syndrom często występuje bezpośrednio po wydarzeniu/ach i czasem utrzymuje się wiele lat lub całe życie). Gdy przyjmuje utrwalony charakter, mówi się o osobowości lub jej zmianach (np. posttraumatycznych, pochorobowych itd.).
Często zniesiony krytycyzm wobec choroby.	Zachowany krytycyzm wobec własnego stanu.
Zniesiona zdolność panowania nad emocjami.	Zachowana zdolność panowania nad emocjami.
Otrzymanie pomocy często uwarunkowane jest reakcją otoczenia (zwykle rodziny).	Samodzielne poszukiwanie pomocy profesjonalnej.
Często niezdolność do samodzielnego funkcjonowania (utrzymania domu, higieny osobistej, podjęcia pracy itd.).	Zachowana zdolność do samodzielnego funkcjonowania (nie dotyczy głębszych upośledzeń umysłowych i autyzmu*).
Farmakoterapia jest najskuteczniejszą formą leczenia rozumianego jako przywrócenie stanu sprzed zachorowania.	Psychoterapia jest najskuteczniejszą formą leczenia, a właściwie, najczęściej, pacjenci potrzebują wspierającego, ludzkiego kontaktu.

* Autyzm stanowi w większym stopniu bardzo specyficzne upośledzenie funkcji umysłowych niż chorobę

Z punktu widzenia niniejszej pracy na szczególną uwagę zasługuje ostatni z wymienionych podpunktów, wskazujący wiodące metody leczenia. O ile dla wszystkich, zarówno laików jak i specjalistów, oczywiste jest, że choroby psychiczne poddają się najsilniej oddziaływaniu farmakoterapii (na krótkim odcinku czasu), o tyle już dla mniejszości specjalistów jest jasne, że – podstawową – metodą leczenia (pomocy) stanów wymienionych wśród „nie chorób" jest pomoc psychologiczna i/lub psychoterapia. Nie chodzi tu jednak o „leczenie", które przyniesie chwilową ulgę (farmakologiczne), lecz o takie, które może trwale „wyleczyć".

W codziennej praktyce, pacjenci cierpiący na „zaburzenia" osobowości, „zaburzenia" odżywiania, „zaburzenia" nerwicowe, lęki, „zaburzenia" stresowe, a nawet dzieci przejawiające nadpobudliwość, „zaburzenia" snu, moczenie mimowolne itd., faszerowani są różnego rodzaju środkami psychotropowymi. Psychiatria niczego więcej im nie oferuje. Nie należy się temu zbytnio dziwić, bo właściwie nie można czegoś innego oczekiwać po medycynie. Jednak wydaje się, że psychiatria tak znacząco różni się od pozostałych specjalizacji medycznych, że również edukacja i podejście do leczenia powinno być nieco bardziej holistyczne, a nadal wbrew pozorom ogranicza się do upatrywania u podłoża „chorób" pierwotnych zmian w mózgu. Z tego punktu widzenia zdaje się więc, że psychiatra nie jest nikim innym jak neurologiem udającym psychologa, w dodatku niedouczonego. Ma to jednak niefortunne konsekwencje.

Farmakologicznie bowiem nie leczy się tylko stanów uznanych wcześniej, w niniejszej pracy, za choroby psychiczne, lecz także te, które nimi nie są. Ma to szczególnie tragiczne konsekwencje, gdy często, nie tylko za oceanem, dokonuje się farmakologicznej korekty zachowania się dzieci w przypadku chociażby ADHD czy tzw. zaburzeń zachowania, a pierwotnym „zleceniodawcą" takiego leczenia jest zwykle nauczyciel nie radzący sobie z dzieckiem w klasie, bo rodzice często akceptują jego zachowanie, co uzasadnić nietrudno – gdyż je kochają (choć oczywiście nierzadko stosują niewłaściwe metody wychowawcze, przenoszą na dziecko własne problemy lub indukują w nim zaburzenia i sami potrzebują pomocy etc.). Jest to farmakologiczne pranie mózgu, działanie wręcz niehumanitarne i zdecydowanie nie można tego procesu nazwać leczeniem, a stosowane jest nagminnie. Farmakoterapia jest zatem stosowana w różnych celach, które nierzadko czają się w jej tle, a utrzymanie po-

rządku społecznego jest jednym z nich. Innym są zyski, co stanowi główną treść tej książki i do wątku tego należy wrócić.

Psychofarmakoterapia może wywołać poprawę zachowania lub stanu psychicznego, lecz chwilową, dopóki nie skończy się przepisana dawka i pacjent nie zgłasza się po kolejną. Co za tym idzie? Wiele faktów, którym poświęcona jest cała książka. Tutaj wymienić należy tylko dwa. Pacjent w ten sposób zostaje „uzależniony" (tabletki zbijają objaw, a nie przyczynę, stan cierpienia może trwać nawet całe lata leczony w taki sposób, lecz będzie stłumiony przez wypisane środki - nie jest to jednak uzależnienie fizjologiczne, szczególnie w przypadku antydepresantów SSRI – jak się twierdzi i co jest nieprawdą) na całe lata od środków psychotropowych, a lekarz przez całe kolejne miesiące lub lata ma pacjenta, który regularnie wraca po recepty. Innymi słowy, lekarz ma stały dochód (w Polsce każda wizyta u psychiatry i psychologa, czasem nawet 5 minutowa, to często zysk rzędu kilkudziesięciu złotych, za co każdorazowo płaci NFZ).

Takie przypadki są powszechne. Farmakoterapia w przypadku „nie chorób" nie zawsze jednak jest z gruntu szkodliwa, np. wtedy, gdy jest łączona z pomocą psychologiczną w skrajnie nasilonym cierpieniu pacjenta, np. w PTSD i pozwala łagodniej znosić ból psychiczny – traktować ją można w taki sam sposób, jak leki przeciwbólowe. Jakkolwiek, jej stosowanie jatropatogenne staje się zawsze, gdy wymienione w tabeli 1 „nie choroby" leczone są farmakoterapią w pierwszej kolejności oraz szczególnie wtedy, gdy leczone są farmakoterapią z wyłączeniem pomocy psychologicznej (w tym psychoterapii), co skutkuje opisanym już często wieloletnim „uzależnieniem", gdyż leczenie objawowe (farmakologiczne) w przeciwieństwie do przyczynowego (psychoterapii – nie każdej) sprawi, że cierpienie ujawni się z powrotem, nawet po wielu latach „leczenia", gdy pacjent postanowi odstawić tabletki i poradzić sobie bez nich.

Czy samobójca jest chory psychicznie?

Tytuł rozdziału, stanowi od dawna sporną kwestię nie tylko wśród specjalistów z zakresu zdrowia psychicznego, lecz również wśród etyków, filozofów, teologów i wielu innych myślicieli. Poniższe informacje, jakkolwiek jedynie kliniczne, mogą nieznacznie wyklarować niejasności w tym zakresie.

W dokonanej przez autora (Stukan, 2008) analizie zagrożenia samobójstwa we wszystkich, poszczególnych zaburzeniach i chorobach psychicznych skategoryzowanych w klasyfikacji ICD-10, wytypowano wszystkie te, które bardzo silnie, pozytywnie korelują z wysokim ryzykiem samobójstwa. Nadano im nazwę czynników bezwzględnego ryzyka samobójstwa. Ich prezentację przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Najwyższe ryzyko samobójstwa
w chorobach i stanach opisanych w ICD-10

	Kategorie diagnostyczne ICD-10
Bezwzględne ryzyko samobójstwa	F02.2, F07.2, F10, F11, F14, F18, F19, F20, F23, F31, F32-33 (DC - ciężka depresja), F43.1, F43 (Y07), F43 (Z61,Z62), F43 (Z87a) <60lat, F44.81, F45, F45.2, F50.0, F50.2, F50.4, F60 (wiązka B), F60.3, F63, F64, F66.0-9, F91.0-9.

Najprostszą drogą stwierdzenia w jakim stopniu samobójstwa są wynikiem choroby psychicznej, a w jakim stanów niepatologicznych, będzie przypisanie powyżej wymienionych chorób i „zaburzeń emocjonalnych" do wymienionych w tabeli 1. chorób psychicznych i stanów niechorobowych (zgodnie z wniesionymi wcześniej wyjaśnieniami).

Tabela 4. Relacja chorób psychicznych
i zaburzeń emocjonalnych względem ryzyka samobójstwa

Choroby psychiczne	**Stany nie będące chorobami psychicznymi**
F02.2, F07.2, F20, F23, F31, F32-33 (DC)	F10, F11, F14, F18, F19, F43.1, F43 (Y07), F43 (Z61,Z62), F43 (Z87a, <60lat), F44.81, F45, F45.2, F50.0, F50.2, F50.4, F60 (wiązka B), F60.3, F63, F64, F66.0-9, F91.0-9

Zatem samobójstwa są silnie skojarzone z sześcioma chorobami psychicznymi. Należą do nich:

- otępienie w chorobie Huntingtona (F02.2),
- zespół po wstrząśnieniu mózgu (F07.2),
- schizofrenia (F20),
- ostre i przemijające zaburzenia psychotyczne (F23),
- zaburzenia afektywne dwubiegunowe (F31)
- oraz depresyjne ciężkie wraz z psychotycznymi (F32-33, DC).

Wśród stanów, które nie są chorobami psychicznymi, a w przypadku wielu nawet zaburzeniami, samobójstwa najczęściej mają miejsce, w:

- zaburzeniach psychicznych i zaburzeniach zachowania spowodowanych używaniem – alkoholu (F10), opiatów (F11), kokainy (F14), lotnych rozpuszczalników (F18), kilku substancji lub używaniem innych substancji psychoaktywnych (F19),
- zaburzeniach stresowych pourazowych (F43.1),
- przemocy w małżeństwie (F43/Y07),
- przemocy wobec dziecka (F43/Z61, Z62),
- bólu i chorobie somatycznej (F43/Z87a, <60lat),
- osobowości mnogiej (F44.81),
- zaburzeniach somatyzacyjnych (F45.0),
- zaburzeniach dysmorficznych (F45.2),
- jadłowstręcie psychicznym (F50.0),
- żarłoczności psychicznej (F50.2),
- przejadaniu się związanym z innymi czynnikami psychologicznymi (F50.4; tylko dzieci),
- skupieniu zaburzeń osobowości wiązki B (F60) – a szczególnie w osobowości chwiejnej emocjonalnie (F60.3),
- patologicznym hazardzie (F63.0),
- transseksualizmie (F64.0),
- zaburzeniach psychologicznych i zaburzeniach zachowania związanych z rozwojem i orientacją seksualną (F66.0-9),
- oraz w zaburzeniach zachowania (F91.0-9).

Tak więc znacząca większość utrwalonych stanów emocjonalnych, które korelują ze zwiększonym zagrożeniem samobójstwa, nie stanowi choroby psychicznej, a nawet w wielu przypadkach (np. uzależnień, „zaburzeń” z grupy F43 itd.), zaburzenia emocjonalnego, bo są one naturalną reakcją na trudne wydarzenia życiowe (również na ich spostrzeganie i interpretację), lub na długotrwale spożywaną substancję. W wielu przypadkach owe rzekome zaburzenia są niczym innym, jak jedynie objawem stresu, kryzysu lub najczęściej, specyficznie ukształtowanej osobowości człowieka, która stanowi zwrotny czynnik decydujący o spostrzeganiu, interpretacji i reagowaniu na wszelkie wydarzenia życiowe (m.in. stres, kryzys), każdą deprywację potrzeb, czy sposób ich zaspokajania.

Wykazano więc, że samobójstwa popełniane są bardzo często w stanach, które nie są chorobą psychiczną, a nawet zaburzeniem emocjonalnym. Należy tu dodać dwie refleksje:

1. Oczywiste jest, iż jakaś wewnętrzna przyczyna samobójstw istnieje, jednak tabela 4 jej nie prezentuje. Znajdują się w niej jedynie choroby i stany emocjonalne, które tylko korelują z samobójstwami, lecz nie ma między nimi związku przyczynowo-skutkowego.
2. Należy zauważyć, że to choroby psychiczne zabierają najwięcej ofiar samobójstwa, statystyki jednak nie są tu jednoznaczne. Dla przykładu, w depresji ciężkiej wiadomo jedynie, że śmiertelność jest najwyższa w pierwszej próbie odebrania sobie życia, lecz późniejsze zagrożenie jest niższe, niż np. w zaburzeniach osobowości borderline, w których pacjenci podejmują się wielokrotnych zamachów (jest to jeden z najpoważniejszych czynników zagrożenia samobójstwa). Natomiast wobec faktów opisanych w rozdziale pt. „System”, statystyki te zupełnie tracą swoją moc predyktywną i nie są wiarygodnym źródłem, które mogłoby wyklarować rzeczywistą relację między stanem klinicznym, a samobójstwem.

Mity na temat samobójstwa funkcjonujące wśród psychiatrów i psychologów

W rozdziale tym przedstawiono niektóre fakty na temat samobójstwa, które nie odpowiadają wiedzy specjalistycznej. Określono je na bazie setek artykułów naukowych, w których prezentowane są jako fakty. Jest tego kilka przyczyn, z których najważniejsze należy tu wymienić:

1. Mity wiążą się z faktem generalizacji. Oznacza to, że wiedza specjalistyczna bardzo często bazuje nie na badaniach naukowych, lecz na doświadczeniu praktycznym. W omawianym przypadku, doświadczenie często staje się decydującym czynnikiem kształtującym świadomość kliniczną, bowiem zjawisko samobójstwa jest bardzo słabo poznane i opisane. Wnioski płynące z obserwacji, czasem tylko jednego pacjenta, są uogólniane na całą populację chorych na określone zaburzenie.
2. Prezentowane w fachowych periodykach badania zazwyczaj bazują na wąskim przeglądzie piśmiennictwa. Cytuje się w nich wybrane artykuły, których zwykle jest kilka lub kilkanaście. Niezwykle rzadko zdarza się, by autor dokonał przeglądu większości dotychczasowych badań w danym temacie i wyciągnął rzetelne wnioski.

Mit: Depresja jest główną przyczyną samobójstw w populacji.

Fakt: Ciężka depresja znajduje się wśród dużej grupy zaburzeń silnie skorelowanych z zagrożeniem życia, wśród „bezwzględnych czynników ryzyka samobójstwa”, które już wymieniono w tabeli 3. Jakkolwiek nie znajduje się w pierwszej piątce najbardziej suicydogennych zaburzeń psychicznych, które charakteryzuje zarówno wysoka śmiertelność, jak i wysoka ilość zamachów na życie. Zalicza się do nich:

- uzależnienie od opiatów (F11),
- schizofrenię (F20),
- zaburzenia afektywne dwubiegunowe (F31),
- zaburzenia stresowe pourazowe PTSD (F43.1),
- osobowość borderline (F60.3).

Mit: Urojenia i omamy zwiększają ryzyko samobójstwa w ciężkiej depresji.

Fakt: Nie dowiedziono, by urojenia i omamy zwiększały ryzyko samobójstwa w ciężkiej depresji. Grunebaum ze współpracownikami (2001) dowiedli, że istnienie urojeń u pacjentów cierpiących na ciężką depresję nie koreluje ani z poprzednimi zamachami, ani też z wyborem bardziej letalnej metody samobójstwa oraz z liczbą prób na przestrzeni życia. Lykouras, Gournellis, Fortos, Oulis i Christodoulou (2002) doszli do podobnych wniosków, porównując ze sobą pacjentów w podeszłym wieku chorujących na psychotyczną i niepsychotyczną depresję. Między obiema grupami badanych nie istniały różnice w zakresie ilości samobójstw dokonanych. Potwierdzają te wnioski Black, Winokur i Nasrallah (1988) w badaniach na próbie 1593 pacjentów chorych na ciężką depresję i zaburzenia dwubiegunowe.

Mit: Urojenia i omamy zwiększają ryzyko samobójstwa w schizofrenii.

Fakt: Podobnie jak w przypadku ciężkiej depresji, nie dowiedziono naukowo, by taki związek istniał, a przynajmniej badania nie są jednoznaczne. Co więcej, w większym stopniu wskazują na brak omawianego związku, a nawet na protektywne znaczenie omamów – analiza 29 badań empirycznych w tym zakresie (Hawton, Sutton, Haw, Sinclair i Deeks, 2005).

W badaniach Nieto, Vieta, Gastó, Vallejo i Cirera (1992) zamachy samobójcze miały miejsce podczas występowania objawów wytwórczych choroby u większości pacjentów (80%) – autorzy piszą też o małej ilości objawów depresyjnych towarzyszących zamachom. Kelly, Shim, Feldman, Yu i Conley (2004) donoszą o tym, że z samobójstwem w schizofrenii skojarzona jest większa ilość objawów pozytywnych na przestrzeni życia, lecz nie wykazali przy tym, by były one skojarzone bezpośrednio z próbami. Aczkolwiek niektóre badania są zgodne w zakresie wiązania urojeń paranoidalnych ze zwiększonym ryzykiem samobójstwa (Krupinski et al., 2000; Saarinen, Lehtonen i Lönnqvist, 1999). Inaczej jest w przypadku omamów.

W niektórych badaniach występowanie zarówno omamów jak i urojeń nie miało wpływu na zamach samobójczy (Stephens, Richard i McHugh, 1999). W niektórych autorzy stwierdzili, że występowanie omamów nie jest predykatorem samobójstwa (Harkavy-Friedman et al., 2003). Jeszcze inne wykazały, że pomiędzy pacjentami doświadczającymi omamów imperatywnych, a tymi, którzy ich nie mają nie istnieją statystycznie istotne różnice pod względem ilości prób samobójczych i zachowań agresywnych. Pacjenci z omamami, niezależnie od typu, wykazywali jedynie nieco większą amplitudę nasilenia myśli suicydalnych (Hellerstein, Frosch i Koenigsberg, 1987, Zisook, Byrd, Kuck i Jeste, 1995). Rudnick (1999) w przeprowadzonej analizie 41 badań empirycznych w opisywanym temacie, prowadzonych w latach 1966-97, również wykazał, że większość z nich nie wskazuje na związek między omamami nakazującymi, a samobójstwem lub innego rodzaju przemocą. Nie jest więc prawdą, iż generalnie objawy pozytywne eskalują zagrożenie. Większość badań temu związkowi zaprzecza.

Mit: W schizofrenii zachowanie pacjenta jest w takim stopniu zdezorganizowane (niezależne od niego), że nie można wychwycić sygnałów zagrożenia samobójstwa.

Fakt: W badaniach chorych w fazie aktywnej, które koncentrowały się na odnalezieniu werbalnych sygnałów zagrożenia, wykazano ich istnienie u 84% pacjentów w historii choroby, zawsze wraz z towarzyszącymi im później próbami. Porównanie wyników komunikowania przez chorych zamiarów samobójczych na trzy miesiące przed zamachem wykazało, że robią to oni częściej (56%) niż osoby zdrowe (bez psychozy) w grupie kontrolnej (41%) (Heilä et al., 1998). Zdecydowanie wyniki cytowanych badań zaprzeczają pospolitemu twierdzeniu, iż pacjenci cierpiący na schizofrenię dokonują impulsywnych zamachów i trudno je przewidzieć.

Mit: Zastosowanie wysoce letalnych metod pozbawienia się życia (broń palna, skok z wysokości i powieszenie), w przypadku przeżycia, jest wyrazem silnej determinacji samobójczej i świadczy o zagrożeniu wystąpienia kolejnych zamachów oraz skojarzone jest z najwyższą śmiertelnością w nich ponoszoną.

Fakt: Nie jest prawdą, że o najwyższym zagrożeniu utraty życia w kolejnych zamachach oraz samym ich ponowieniu świadczy zastosowanie wysoce letalnej metody w próbie samobójczej. Zdecydowanie dowiedziono, że 3 najczęściej stosowane na świecie metody pozbawienia się życia: powieszenie, zastrzelenie i skok z wysokości, będące jednocześnie wysoce letalnymi, nie korelują najsilniej z ponawianiem prób i ponoszeniem w nich śmierci. Metody te „jedynie" pozytywnie korelują z najwyższą śmiertelnością (najniższy wskaźnik odratowań), podczas dokonywania zamachów.

W badaniach empirycznych wykazano, że z najwyższą śmiertelnością po odratowaniu, w kolejnych zamachach na życie, skojarzone są następujące metody: uduszenie plastikowym workiem (21.0% – odsetek śmiertelności w ponawianych zamachach), zatrucie spalinami w samochodzie (15.2%), utopienie (13.3%), zatrucie gazem (7.0%), trucizną (6.8%), postrzelenie (6.2%), skok z wysokości (6.0%), samookaleczenie ostrym narzędziem (4.8%), zatrucie lekami (4.4%), powieszenie (3.9%) i podpalenie (0.0%) (Card, 1974; za: Stone, 2001).

O wskaźniku przyszłego zagrożenia można mówić nie tylko względem wyboru mniej lub bardziej letalnej metody zastosowanej w próbie odebrania sobie życia, lecz również wobec medycznych konsekwencji, jakie ona ze sobą niesie. Również Card określił ryzyko przyszłych samobójstw dokonanych, w relacji do medycznych konsekwencji (konieczności udzielenia pomocy lub nie) aktualnego zamachu. Przedstawia się ono następująco:

- udzielenie sobie samodzielnej pomocy lub brak leczenia (10.8% – odsetek samobójstw dokonanych w przyszłości),
- przyjęcie do szpitala opieki podstawowej (7.1%),
- udzielenie doraźnej pomocy medycznej i zwolnienie do domu (4.3%),
- przyjęcie na oddział intensywnej terapii (2.7%),
- oraz zatrzymanie na obserwację i leczenie (0.6%).

Wyniki zaprezentowanych badań można interpretować wielorako. Tutaj zwróci się jedynie uwagę na to, że one również potwierdzają fakt, iż samobójcy, którzy dokonują próby pozbawienia się życia za pomocą wysoce letalnych metod, najrzadziej giną w kolejnych, bowiem osoby,

które się postrzeliły, skoczyły z wysokości lub próbowały się powiesić są tymi, które prawie zawsze wymagają udzielenia medycznej pomocy. Znajdują się zatem w grupie przyjętych na intensywną terapię, a często są zatrzymywane na obserwację i leczenie.

Mit: Wielokrotni samobójcy w rzeczywistości chcą żyć (są silnie ambiwalentni) i nie zginą w zamachu samobójczym.

Fakt: To, co pisze Stone (2001), najlepiej oddaje wszelkie wątpliwości w tym zakresie:

„Literatura medyczna zazwyczaj uznaje zatrucia lekami czy samookaleczenia jako ‘niejednoznaczne’, ‘o niskim zagrożeniu’, czy też ‘wołanie o pomoc’ dlatego, że śmiertelność z ich powodu jest niska. Rezultatem takiego podejścia jest częsty fakt, iż ofiary które przeżyły nie są ‘traktowane poważnie’. Jakkolwiek, zamachowcy przed dokonaniem próby wierzą, iż zastosowane przez nich metody okażą się letalne – nie wołają oni o pomoc, lecz rzeczywiście chcą się zabić. Pobłażliwe traktowanie tego typu prób może doprowadzić do kolejnego zamachu, następnym razem z zastosowaniem bardziej letalnej metody... Niektórzy ludzie giną, choć nie chcieli umrzeć, bowiem nie docenili letalności zastosowanej metody, inni nie umierają, choć chcieli, bowiem przecenili jej letalność”.

Mit ten uwarunkowany jest w dużym stopniu faktem, iż nie dowiedziono dotychczas rzeczywistej relacji między wyborem metody samobójstwa, wielokrotnymi zamachami na życie, ich relacją do stanu klinicznego etc. Bardzo często specjaliści uznając pacjenta po kolejnej próbie samobójczej za takiego, który chce żyć (bo tyle razy już próbował i mu się nie udało), posługują się jedynie myśleniem życzeniowym – przyczynić się do tego mogła teza Farberowa mówiąca o tym, że samobójstwo jest „wołaniem o pomoc”, co wpływa na przypisywanie pacjentom woli życia, a tym samym ambiwalencji suicydalnej. Innymi słowy, teza mówiąca o „wołaniu o pomoc” mogła przyczynić się do wzrostu samobójstw na świecie, przez wynikające z niej niewłaściwe rozumienie tego zjawiska i niewłaściwy stosunek specjalistów do parasuicydalnych pacjentów.

Wspomniane powyżej myślenie życzeniowe dotyczące tego, że pacjent chce żyć nie bazuje na doświadczeniu empirycznym. Nauka wnosi

tutaj coś zupełnie przeciwnego uznając, że każda kolejna próba samobójcza na linii życia zwiększa prawdopodobieństwo poniesienia śmierci samobójczej w przyszłości (dowiedziono tego w wielu badaniach światowych). Podobne znaczenie mają samookaleczenia, które cechuje progresywny wzrost zagrożenia samobójstwa od czasu ich dokonania, na przestrzeni kolejnych, upływających lat (Hawton, 2000; Hawton, Zahl i Weatherall, 2003).

Mit: Podstawową metodą pomocy w stwierdzonej depresji, w celu prewencji ewentualnego samobójstwa, powinna być farmakoterapia.

Fakt: Badania Simon i Savarino (2007) ukazują, że najwyższa ilość prób samobójczych w pierwszym epizodzie choroby ma miejsce po wizycie u psychiatry i przepisaniu przez niego antydepresantów (1.124-/100000), mniejszą ilość odnotowano u pacjentów, którzy rozpoczęli psychoterapię (778/100000), a najmniejszą u tych, którzy rozpoczęli leczenie farmakologiczne u lekarzy pierwszego kontaktu (301/100000). Trudno wyjaśnić niską frekwencję prób samobójczych po rozpoczęciu leczenia u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Jest tak tym bardziej, że pacjenci znacznie częściej komunikują intencje suicydalne personelowi psychiatrycznemu (59%), niż w ogólnej opiece lekarskiej (19%). Ponadto znacznie częściej otrzymują antydepresanty od psychiatry (60% v. 16%), niż od lekarza pierwszego kontaktu (Isometsä, Aro, Henriksson, Heikkinen i Lönnqvist, 1994).

Najwyraźniej w dużej depresji leczenie antydepresantami przez psychiatrę nie jest czynnikiem zapobiegającym samobójstwom. Wspierająca, terapeutyczna relacja z lekarzem lub psychologiem, może mieć znacznie większe znaczenie niż farmakoterapia. Zaskakujący fakt mówiący o tym, że po rozpoczęciu leczenia u lekarza pierwszego kontaktu liczba samobójstw jest najmniejsza, prawdopodobnie wiąże się z tym, że lekarze ci znacznie częściej niż antydepresanty, przepisują inne leki uspokajające, które działają natychmiast. Nie jest to jednak wniosek potwierdzony.

Wobec wagi, jaką mają powyższe dane dla poruszanych w niniejszej pracy wątków, jeszcze powróci się do nich w dalszej części książki. W tym miejscu należy skupić się na właściwej linii dyskursu i przede wszystkim wyjaśnić czym jest depresja i co różni ją od cierpienia.

Depresja a cierpienie

Jak już pisano we wstępie, nie odnaleziono pracy psychologicznej, która systematyzowałaby wiedzę dotyczącą ludzkiego, psychicznego cierpienia. Nie można zatem przedstawić tu definicji cierpienia, opisać jego charakteru, wskazać, kiedy jest stanem naturalnym, a kiedy poza niego wykracza.

Cała specyfikacja cierpienia wymaga niewątpliwie wielu badań, a zastanowienie się nad jego charakterem poświęcenia oddzielnej pracy. Wobec tego, wstępnie i najogólniej jak to tylko możliwe, można tutaj jedynie określić jak cierpienie jest rozumiane. We wszelkim ujęciu: fenomenologicznym, literackim, filozoficznym i bazującym na doświadczeniu własnym każdego człowieka, cierpienie oznacza – ból psychiczny (mentalny). Jest to jego najprostsza i najkrótsza definicja. Zawsze towarzyszą mu uczucia, które jednoznacznie są z nim kojarzone. Ze względu na poruszany w niniejszym rozdziale wątek zaprezentowano część tych uczuć w poniższej tabeli. Należy się im przyjrzeć i stwierdzić, czy wszystkie są kojarzone z cierpieniem.

Tabela 5. Przejawy cierpienia psychicznego

Przejawy cierpienia (często trwają wiele miesięcy)
Smutek, obniżenie nastroju, trudności z zaśnięciem, skrócenie snu, brak apetytu, rozpacz, płacz, myśli samobójcze, rozkojarzenie - osłabienie koncentracji i uwagi, spadek zainteresowania otoczeniem, spadek zainteresowania przyjemnościami, brak wyrazów radości, niechęć do robienia czegokolwiek, niechęć do życia, poczucie samotności, napięcie psychiczne, poczucie winy, męczliwość, autodegradacja, brak nadziei, pesymistyczne widzenie przyszłości, poczucie braku, brak wiary w zmianę na lepsze, uczucie utraty kontroli nad emocjami, poczucie choroby psychicznej, brak planów na przyszłość (skupienie na cierpieniu) i wiele innych.

Zgodnie z klasyfikacją zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10 (2000), depresję określa się jako „epizod depresyjny” i koduje się symbolem F32 lub F33, gdy jest nawracająca. Kody te zawierają w sobie wszystkie trzy rodzaje depresji: lekką, umiarkowaną i ciężką. Wśród wspólnych dla nich objawów wymienia się:

- brak objawów hipomaniakalnych lub maniakalnych na linii życia,

- brak skojarzonego ze stanem psychicznym epizodu spożywania substancji psychoaktywnej i brak zaburzeń organicznych,
- nastrój obniżony w stopniu wyraźnie nieprawidłowym dla danej osoby, utrzymujący się przez większość dnia i prawie każdego dnia, w zasadzie nie podlegający wpływowi wydarzeń zewnętrznych i utrzymujący się co najmniej przez 2 tygodnie,
- utrata zainteresowań lub zadowolenia w zakresie aktywności, które zwykle sprawiają przyjemność,
- zmniejszona energia lub zwiększona męczliwość,
- spadek zaufania lub szacunku do siebie,
- osłabienie koncentracji i uwagi,
- niska samoocena i mała wiara w siebie,
- pesymistyczne, czarne widzenie przyszłości,
- nieracjonalne poczucie wyrzutów sumienia lub nadmiernej, a nieuzasadnionej winy,
- nawracające myśli o śmierci i samobójstwie, albo jakiekolwiek zachowania samobójcze,
- skargi na zmieszoną zdolność myślenia lub skupienia się, albo jej przejawy takie jak niezdecydowanie lub wahanie się,
- zmiany w zakresie aktywności psychoruchowej, w postaci pobudzenia lub zahamowania (zauważalne subiektywnie lub obiektywnie),
- zaburzenia snu wszelkiego typu,
- zmiany łaknienia.

Jak już wiadomo, w tabeli 5 umieszczono wszystkie kryteria diagnostyczne depresji, czasem nieznacznie zmieniając formę, lecz zachowując tożsame znaczenie, ale też inne, bo wszystkie stanowią wymiary bólu psychicznego. Jeśli większość z przejawów cierpienia stanowi również objawy kliniczne depresji, to zachodzi trudność w ich rozróżnieniu. Kryteria wymieniane w klasyfikacji w żadnym wypadku nie są ku temu wystarczające.

Jeśli nie można formalnie odróżnić od siebie cierpienia i depresji, to o tej drugiej nie może być mowy. Uzależnianie diagnozy „depresji" zależnie od ilości występujących przejawów cierpienia jest jedynie różnicowaniem lekkiego, umiarkowanego, czy ciężkiego cierpienia, a nie zaburzenia. Z pewnych względów bowiem depresji orzekać nie można.

Podobnie jest z „zaburzeniami nastroju", które to pojęcie stanowi ogólnikowy synonim m.in. dla depresji. Jak można mówić o zaburzeniu w przypadku nastroju, podczas gdy nie określono co jest normą w nastroju. Czy jest to stabilność? – na pewno nie, bo „depresja" potrafi być stabilna na dłuższej przestrzeni czasu. Niezmienność? – z pewnością nie, bo trudno zaakceptować twierdzenie, że człowiek nie reaguje na zmiany w swoim otoczeniu, za którymi idą zmiany w nastroju. W tym miejscu można wtrącić, że skuteczne podwyższenie nastroju w ciężkiej depresji u młodzieży, dzięki leczeniu wenlafaksyną (np. Efectin), w żadnym stopniu nie redukuje zagrożenia samobójczego (Emslie, Findling, Yeung, Kunz i Li, 2007) – które nomem omen jest wyrazem cierpienia. Podobne wyniki uzyskano względem dorosłych pacjentów borderline – dzięki leczeniu SSRI ustabilizowano nastrój, lecz nie wiązały się z tym zmiany w nasileniu impulsywności i agresywności (Rinne, van den Brink, Wouters i van Dyck, 2002). Wobec wielu więcej badań światowych nie wydaje się, by poprawa nastroju pozytywnie korelowała z redukcją zagrożenia samobójstwa. Tym samym mało prawdopodobny jest ścisły związek samej depresji („zaburzenia" nastroju) i samobójstwa.

Twierdzenie mówiące o tym, że obniżenie nastroju jest zaburzeniem implikuje, iż jego brak, a nawet poczucie szczęścia lub chociaż pogody ducha, jest naturalnym stanem umysłu. Jednak od chwili narodzenia i pierwszego klapsa jaki otrzymuje dziecko, by zaczęło oddychać, słyszy się płacz, który jest wyrazem cierpienia. Przez całe kolejne lata każdy człowiek zmaga się w swoim dzieciństwie i wieku dorosłym z innymi ludźmi, z niezaspokojonymi potrzebami, z własnymi ograniczeniami względem innych, z wieloma materialnymi i mentalnymi brakami, a często również ze swoją przykrą przeszłością i dzieciństwem pełnym przemocy, które warunkuje przyszłe życie. Od swojego narodzenia musi się godzić z całym, nieprzerwanym pasmem utrat: poczucia bezpieczeństwa, bliskich, złudzeń, wiary, pragnień, aż w końcu utraty życia, a czasem, przez te porażki i zawody na jego linii, a nawet ich antycypację, chce je sam przerwać i popełnia samobójstwo.

Być może we wszystkich twierdzeniach na temat cierpienia, sprowadzających je do zaburzenia psychicznego, kryje się naiwna wiara w to, że współczesne społeczeństwo jest tak idealne, iż wszyscy powinni się w nim czuć dobrze i nie powinni cierpieć, a jeśli cierpią, są zaburzeni, bo nie dostrzegają uroków życia i jego sielankowych barw. Widzą przecież

wszystko przez czarne okulary. Wydaje się, że przeceniany jest tutaj wpływ środowiska na życie człowieka, co bezpośrednio wiąże się ze szkodliwym zjawiskiem „socjologizacji” psychologii, na co również ma wpływ psychologia społeczna. Temat ten jednak nie będzie tu rozwijany.

Czy zatem zamierzone w psychologii i psychiatrii odchodzenie od pejoratywnych, stygmatyzujących pojęć i nazywanie choroby czy zaburzenia: epizodem, stanem emocjonalnym, reakcją emocjonalną, brakiem harmonii, równowagi itd., coś zmienia? Pacjenci nadal trafiają do szpitali, a w nich próbuje się ich leczyć na siłę, odbiera się im autonomię i wolność osobistą (patrz rozdział „Ciężka depresja i terapia elektrowstrząsowa”). Czy obie te dziedziny nie stają się też przez to w większym stopniu „instytucjami indoktrynacji społecznej”, niż niosącymi pomoc?, bo przez wskazywanie normy i patologii selekcjonują osoby, które należy oddzielać od innych, leczyć bez ich zgody lub poddawać niezrozumiałym zabiegom, terapii, a wszystko po to, by trafiły z powrotem do społeczeństwa – po jakimś epizodzie – „zdrowe”, dostosowane do innych lub trafiły do gabinetu specjalisty i przynosiły zysk, co już jest związane z wątkami podnoszonymi w niniejszej pracy.

Pacjenci nie mają tu nic do powiedzenia. Otrzymują diagnozę i nie wiedzą czy jest trafna, czy nie, czy są właściwie leczeni, w końcu, czy w ogóle istnieje taka konieczność – co ma miejsce prawie zawsze w przypadku chorób fizycznych. Dowiadują się często, że posiadają zaburzenia, że mają m.in. depresję i powinni się leczyć, podczas gdy ich stan jest od tysięcy lat zupełnie dla człowieka naturalny; ludzie ci po prostu cierpią. Nie wyklucza to oczywiście pomocy profesjonalnej, lecz nie każdy jej rodzaj, a szczególnie farmakoterapia, wydaje się właściwy bo są oni ludźmi zdrowymi psychicznie – na marginesie można wskazać, że jest to kolejna „ukryta” rola, jaką pełnią psychologia i psychiatria; dotyczy ona niwelowania cywilizacyjnych skutków wielorakiego rodzaju stresów i – przywracania ludzi cierpiących do pracy, gdyż „epidemie” wszelkiego rodzaju osłabiają gospodarkę każdego państwa (stąd też najwyżej cenione są metody przywracania „chorych” do zdrowia w jak naszym tempie, a psychofarmakoterapia zyskuje dzięki temu bardzo wysoką pozycję z punktu widzenia ekonomii każdego państwa).

Pomijając powyższą dygresję, pierwszy akapit niniejszego rozdziału samodzielnie wskazuje na to, że bez względu na jakość i wiarygodność kryteriów depresji nie można jej odróżnić od cierpienia normatywnego,

bo nie posiada ono definicji oraz własnych kryteriów ułatwiających rozpoznanie. Wszelkie dywagacje na tym polu, w których próbowało się będzie przekonywać, iż depresja istnieje jako jednostka chorobowa posiadająca swoje określone cechy, czas trwania, charakterystyczne własności itd., z góry jest skazane na niepowodzenie, bo dowodzenie istnienia desygnatu (depresja), przy niedookreśleniu jego pierwotnej denotacji (cierpienie), jest pozbawione podstawowych zasad logiki i zdrowego rozsądku, a przecież każdy rodzaj depresji uznaje się za stan cierpienia. Dlatego depresja właściwie nie może istnieć nawet umownie, bo klasa główna dla każdego bólu mentalnego (cierpienie), jest nieokreślona i niezdefiniowana w sposób, w który określona i zdefiniowana jest depresja. Natomiast jeśli depresja jest naturalnym cierpieniem to co robi w klasyfikacji zaburzeń psychicznych?

Trudno podsumować powyższe inaczej niż poprzez stwierdzenie, iż depresja, jako zaburzenie lub choroba, jest jedynie wytworem wyobraźni tysięcy psychiatrów i psychologów na całym świecie. Jeśli zaś uznać depresję za cierpienie, to odnajduje się w ten sposób punkt wyjścia do różnicowania rzeczywistego stanu naturalnego dla człowieka bólu mentalnego, a tego co nazwać można w skrajnej ostateczności – zaburzeniem – bo prawie zawsze istnieje jakaś jego przyczyna, czy to wewnętrzna, czy to zewnętrzna. Z tego punktu widzenia nic nie stanowi zaburzenia, jeśli można je uznać za adekwatną odpowiedź na określony bodziec, nawet jeśli zadziałał on wiele lat wcześniej, zanim wystąpiła reakcja. Właściwszym więc ustosunkowaniem się do „depresji” jest twierdzenie, iż jest ona cierpieniem, a jego przyczyny się nie zna, niż twierdzenie, że zaburzeniem jest, bo przyczyna jest nieuchwytna.

Wszyscy bez wyjątku specjaliści z zakresu zdrowia psychicznego twierdząc, że mają do czynienia z zaburzeniem nastroju, wykazują nic więcej, jak brak pokory dla własnej niewiedzy i rozumowania oraz nadmierne zaufanie dla obecnego etapu rozwoju medycyny i psychologii. Jak można podejrzewać, obie te dziedziny wiedzy jeszcze wielokrotnie będą zmieniały swój kształt, a stosunek specjalistów do wypracowywanych przez nie „zaburzeń” będzie, jeśli można mieć taką nadzieję, ewoluował w pozytywnym kierunku, bo obecnie jest zależny wyłącznie od zysków, jakie czerpie się z nadawania wielu naturalnym stanom umysłu człowieka statusu zaburzenia, które należy leczyć. W ten właśnie sposób psychologia i psychiatria stają i stawały się w historii bezwiednie?, narzędziami:

- indoktrynacji i dyskryminacji społecznej (wobec określania norm zachowania – zaburzenie v. norma, wobec umieszczania w klasyfikacji zaburzeń i chorób psychicznych tak zwykłych stanów, jak np. trudności w czytaniu i pisaniu u dzieci itp.),
- prześladowań i ograniczania możliwości rozwoju np. zawodowego – w wielu zawodach historia leczenia psychiatrycznego dyskwalifikuje kandydatów (wobec diagnostyki i etykietowania), co stanowi współcześnie wielką niesprawiedliwość biorąc pod uwagę fakt, opisywany tu na przykładzie depresji, iż do klasyfikacji zaburzeń i chorób psychicznych wpisuje się normatywne stany psychiczne,
- dehumanizacji (np. obozy zagłady i doświadczenia na ludziach, uczenie manipulowania ludźmi),
- przemocy instytucjonalnej (zmuszanie do leczenia, brak kompetencji psychologów {winę m.in. ponosi psychologia akademicka} i kierowanie pacjentów nie wymagających tego na leczenie farmakologiczne),
- biznesu (wobec zalecania odpłatnego leczenia „nie chorób"),
- wspomagającymi przestrzeganie porządku publicznego – co dotyczy prawa do zatrzymywania na przymusowe leczenie ludzi rzekomo zagrażających sobie lub innym, niejako – zanim dojdzie do przestępstwa lub innego czynu karalnego (decyzje takie zawsze są niepotwierdzone i bazują na indywidualnych przeczuciach pracowników szpitali, stąd… rzekomo),
- a nawet rasizmu - kiedy w XIX wieku w Stanach Zjednoczonych niewolnicy uciekali z plantacji, nie byli oni ludźmi chcącymi odzyskać wolność, lecz cierpieli na zaburzenie, które nazwano „drapetomanią" (od grek.{δραπετης} drapetes – uciekający {niewolnik} i {μανια} manii – szaleństwo, wariactwo) (Cartwright, 1851); była to diagnoza oficjalna, tak samo obowiązująca, jak obecnie depresja.

Należy więc przyznać, że depresja nie ma prawa bytu, bo nie można jej uznać za zaburzenie, a tym bardziej za chorobę, a nawet nie można uznać jej umownego istnienia, zanim w psychologii bardzo dokładnie nie zdefiniuje się i nie określi charakteru normatywnego cierpienia (syndromu cierpienia) – jego naturalnego czasu trwania, objawów wspólnych dla wszystkich ludzi i ich zależnego oraz niezależnego od wielu czynników charakteru – np. stresu, kryzysu itd., które są jedynie reakcjami na okre-

ślony bodziec, zazwyczaj adekwatnymi – dlatego w ich przypadku również nie ma mowy o zaburzeniach. Z tego punktu widzenia bardzo poważne stają się skutki farmakoterapii tych stanów, co trąca nie tylko działaniem nieetycznym, lecz również niezgodnym z prawem:

- ze względu na oszustwo (wmawianie pacjentom choroby, podczas gdy są zdrowi),
- a wobec tego z czerpaniem zysków z ich oszukiwania - przepisywania zbędnych leków (nawet jeśli pomagają – co jeszcze zostanie wyjaśnione – nie mówi się im bowiem uczciwie, że cierpią ale są leki, które mogą im ulżyć w cierpieniu, a wmawia się im chorobę i konieczność wieloletniego leczenia, podczas gdy z góry wiadomo, że wyleczeni nie zostaną, bowiem leczenie jest objawowe),
- a przede wszystkim w omawianym kontekście, z niepożądanym działaniem tych leków (str. 59).

W dalszej części książki dokona się analizy zarówno charakteru omawianych leków, jak i ich skutków ubocznych. Zanim to jednak nastąpi należy przyjrzeć się bliżej „ewolucji depresji”. Tego, w jaki sposób doszło do sytuacji, w której w przeciwieństwie do przeszłości, gdy uznawano jedynie istnienie depresji ciężkiej psychotycznej (jako choroby) i umownie – reaktywnej (dla określenie wszelkiego typu kryzysów), „lekki” i „umiarkowany” smutek, brak radości, a można nawet powiedzieć, że w wielu przypadkach melancholijny temperament, zaczął być również traktowany jako zaburzenie psychiczne kwalifikujące się do leczenia farmakoterapią.

Depresja a zaburzenie

Już Hipokrates zauważył istnienie depresji (melancholii), jak się twierdzi, opisując stan apatii, smutku, niechęć do życia, skojarzone z przewagą czarnej żółci – żywiołem ziemi (Millon, Grossman i Meagher, 2004). Można by pomyśleć, że przez 2400 lat nic się nie zmieniło i owszem, tak właśnie jest. Hipokrates bowiem nie opisywał depresji, lecz ludzkie cierpienie, które było tematem wiodącym każdej antycznej tragedii oraz mitów, które spływa z prawie każdej strony biblii, a właściwie, które było wszechobecne od zawsze, aż do dzisiaj, zarówno w dziełach literackich, jak i historycznych. Ludzie są do cierpienia przyzwyczajeni bo jak już pisano, od pierwszych momentów swojego życia poprzez całą jego linię muszą się z nim zmagać. Muszą borykać się z wszelkiego rodzaju utratami, bólem, niekorzystnymi zmianami itd.

Czasem jednak, jak się wydaje, ludzie „przyzwyczajali" się do cierpienia „za bardzo". Musiało się ono wtedy przebijać przez skutki swojej powszechności, nabierać teatralnego, dramatycznego wyrazu, by zostało zauważone. W taki właśnie sposób, pod koniec XIX wieku, pojawiła się histeria, która zawsze była wyrazem albo traumatycznych wydarzeń z przeszłości, albo aktualnych, niezaspokojonych potrzeb i fantazji. Pojawiła się jednak i bardzo szybko zniknęła, bo po wyjaśnieniu psychoanalityków, iż ma ona podłoże seksualne, jej wszelkie wyrazy stały się dla kobiet „niezręczne".

Przykład ten ukazuje m.in., że „zaburzenie" może być symptomem, a nie syndromem, bo z pewnością histeria była jedynie przejawem czegoś innego – cierpienia, na które miała zwracać uwagę. Obrazuje on również, w jaki sposób pojawiają się czasem w populacji „zaburzenia", a zaraz później na zawsze znikają lub zmieniają swój wizerunek. Innymi słowy, jak bardzo ich „istnienie" jest uwarunkowane społecznym wydźwiękiem. Podobnie jest z tymi, które przez społeczeństwo odbierane są „pozytywnie". Należy do nich niewątpliwie depresja, do tego stopnia, iż obecnie mówi się tylko o niej. Ludzie już nie cierpią, lecz mają depresję, zaburzenia adaptacyjne z depresją w przebiegu lub inny stan kliniczny (jest to wręcz psychomanipulacja, gdyż każdy człowiek słysząc to słowo bezwiednie reaguje myślą o konieczności udania się do psychiatry lub skierowania go do niego, gdy rzecz dotyczy innego specjalisty lub lekarza).

Każdy kto zechce poddać powyższe zdanie refleksji, może zastanowić się kiedy ostatni raz, w telewizji lub gazecie, widział lub słyszał słowo cierpienie, z wyłączeniem bólu fizycznego. Wydaje się, że nie będzie to łatwe. Pojęcie to wręcz znika z potocznego języka. Jego miejsce zajmuje depresja. Należy więc pobieżnie przyjrzeć się, jak do tego doszło.

W 1917 roku Freud (1992) opisał charakter melancholii, można powiedzieć, jako zaburzenia i normy. W pierwszym wypadku, stan depresyjny pozbawiony był czynnika wyzwalającego. Pacjent w depresji cierpiał z powodu utraty wewnętrznej (właściwie, „z powodu” struktury osobowości jaką posiadał). W drugim, cierpienie miało charakter reakcji na rzeczywistą utratę, np. śmierć bliskiej osoby. Freud ukształtował w ten sposób punkt widzenia na depresję (cierpienie), poprzez który przez kilkadziesiąt kolejnych lat ją rozumiano. Różnicowano wówczas depresję endogenną od reaktywnej i nie było to niczym innym, jak kontynuacją jego myśli. Tak właśnie spostrzegano depresję w pierwszych wydanych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych.

Owe klasyfikacje zaczęły pojawiać się już pod koniec XIX wieku, nie odnaleziono jednak ich drukowanych wydań. Pierwsza odnaleziona wersja (również nie drukowana) pochodzi z 1948 roku, a powstała na międzynarodowej konferencji w Paryżu, na szóstej rewizji międzynarodowej listy chorób i przyczyn śmierci, pod skróconą nazwą ICD-6. Zwracano w niej uwagę na istnienie dwóch rodzajów depresji:

- melancholii inwolucyjnej (depresja psychotyczna) – wyróżniona wśród psychoz (już w X wieku, w medycynie arabskiej, zastosowano pierwszy raz to pojęcie),
- reakcji neurotyczno-depresyjnej (depresja reaktywna lub nerwica) – wyróżniona wśród zaburzeń psychoneurotycznych.

Odnalezione, papierowe wydanie ICD-7 pochodzące z 1962 roku (ICD-7, 1962) różniło się nieznacznie od ustaleń pochodzących z poprzedniej klasyfikacji – zmieniły się kody chorób, lecz nadal różnicowano jedynie depresję psychotyczną i reaktywną, tym razem już pod nazwą „reakcji depresyjnej”, kodowaną bez zmian, wśród zaburzeń nerwicowych.

Kontynuacją tej klasyfikacji była kolejna rewizja dokonana w roku 1968. ICD-8 (1968) również nie wniosła nic nowego. Nadal wśród psy-

choz afektywnych diagnozowano inwolucyjną melancholię, pojawiły się jednak inne stany psychotyczne wśród kryteriów służących do jej lepszego sprecyzowania. Wyróżniono:

- melancholię inwolucyjną,
- depresję lub melancholię związaną z klimakterium,
- depresję z podnieceniem,
- agitację depresyjną,
- i melancholię nieokreśloną.

Ponadto wyróżniono oddzielną kategorię „innych psychoz". Znalazła się w niej „reakcja depresyjna psychotyczna". Należało różnicować ją z depresją neurotyczną. Określano ją też mianem: „psychogennej depresyjnej psychozy" lub „reaktywnej melancholii". Zatem względem uznawania depresji za chorobę, nic się w ICD-8 nie zmieniło. Nadal uznawano ją za taką jedynie wtedy, gdy towarzyszyły jej objawy psychotyczne. Natomiast depresja (reaktywna) w dalszym ciągu była kodowana wśród neuroz (zaburzeń nerwicowych). Na uwagę jednak zasługuje coś innego.

W omawianej klasyfikacji pojawiły się pierwszy raz „afektywne zaburzenia osobowości", do których zaliczano następujące typy: hipertymiczny, hipotymiczny i cyklotymiczny (ten ostatni już we wcześniejszych klasyfikacjach był wymieniany). Zaburzenia te miały być prawdopodobnie alternatywą dla choroby afektywnej dwubiegunowej, gdy pacjenci nie spełniali jej wszystkich kryteriów diagnostycznych. Podsumowując jednak ten akapit należy zwrócić uwagę, iż zaczęto mówić o osobowościowej, czyli utrwalonej dyspozycji do przeżywania różnych stanów emocjonalnych łącznie z depresyjnymi.

Kolejna rewizja klasyfikacji miała miejsce w 1979 roku. Istniała ona formalnie do 1998, jakkolwiek, już w 1992 Światowa Organizacja Zdrowia wydała dziesiątą rewizję. Tę dotyczącą zaburzeń psychicznych wydano w Polsce w 1998 roku (badawcze kryteria diagnostyczne – wyd. WHO, 1993) i w 2000 roku (opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne – wyd. WHO, 1992).

W ICD-9 CM kontynuowano rozumienie depresji ciężkiej, jako choroby psychicznej i klasyfikowano ją wśród psychoz afektywnych. Wyróżniano łącznie następujące grupy główne:

- ciężkie zaburzenia depresyjne, pojedynczy epizod (w kategorii – psychozy afektywne),
- ciężkie zaburzenia depresyjne, nawracające (w kategorii – psychozy afektywne),
- depresję psychotyczną (w kategorii – inne nieorganiczne psychozy),
- depresję neurotyczną (w kategorii – zaburzenia neurotyczne),
- afektywne zaburzenia osobowości (w kategorii – zaburzenia osobowości),
- reakcję adaptacyjną z krótką reakcją depresyjną (w kategorii – reakcji adaptacyjnych),
- reakcję adaptacyjną z przedłużającą się reakcją depresyjną (w kategorii – reakcji adaptacyjnych).

Wobec ICD-8, jak widać, nie zaszły większe zmiany. Aczkolwiek zaburzenia depresyjne zostały rozbudowane. Dopiero obecnie obowiązująca klasyfikacja wniosła wiele nowego. W ICD-10 istnieją następujące kategorie zaburzeń depresyjnych:

- epizod depresyjny łagodny,
- epizod depresyjny umiarkowany,
- epizod depresyjny ciężki:
  - z objawami psychotycznymi,
  - bez objawów psychotycznych,
- zaburzenia depresyjne nawracające (zaburzenia nawracające są kontynuacją epizodów, jeśli te powtarzają się – kryteria diagnostyczne nie ulegają zmianie),
- zaburzenia depresyjne nawracające, obecnie stan remisji,
- inne nawracające zaburzenia depresyjne,
- nawracające zaburzenia depresyjne, nieokreślone,
- cyklotymia,
- dystymia,
- inne, uporczywe (utrwalone) zaburzenia nastroju (afektywne),
- uporczywe (utrwalone) zaburzenia nastroju (afektywne), nieokreślone,
- mieszany epizod afektywny,
- nawracające, krótkotrwałe zaburzenia afektywne,
- zaburzenia nastroju (afektywne), nieokreślone,

- zaburzenie depresyjne i lękowe mieszane,
- zaburzenia adaptacyjne:
  - krótka reakcja depresyjna,
  - reakcja depresyjna przedłużona,
  - reakcja mieszana lękowo-depresyjna,
- depresyjne zaburzenia zachowania (dzieci i młodzież).

W powyższych opisach pominięto organiczne stany afektywne, bo nie mają one znaczenia dla poruszanych tu wątków oraz niektóre stany depresyjne „post-zaburzeniowe”. Uważne przyjrzenie się klasyfikowaniu stanów depresyjnych, począwszy od ICD-6 aż do ICD-10, pozwala wyciągnąć kilka wniosków:

- na przestrzeni ostatnich 50 lat ilość opisów zaburzeń depresyjnych wzrastała,
- generalnie, we wszystkich klasyfikacjach poza najnowszą ICD-10 różnicowano najogólniej rzecz biorąc dwa stany depresyjne – psychotyczny (choroba) i reaktywny lub nerwicowy (wydarzenie wyzwalające v. osobowość),
- w ICD-10 depresja, każda bez wyjątku, zniknęła z kategorii psychoz, a znalazła swoją własną – zaburzeń nastroju (afektywnych) – w której znajdują się wszystkie wymienione powyżej stany depresji, poza ostatnim,
- w ICD-10 pojawiły się pierwszy raz lekka i umiarkowana depresja, które od ciężkiej depresji (niegdyś, aż do ICD-9 CM, kategoryzowanej wśród psychoz – chorób psychicznych) różni jedynie nasilenie i ilość tych samych objawów.

O ile więc dawniej, aż do 1998 roku (oficjalnie - ICD-9 CM) depresja generalnie, stanowiła albo chorobę (psychozę), albo stan reaktywny lub neurotyczny (w przebiegu kryzysu lub nerwicy), o tyle obecnie, przez stworzenie takich jednostek jak lekka i umiarkowana depresja, nie tylko o chorobie mówić już trudno, lecz również o zaburzeniu. Spoglądając na kryteria diagnostyczne depresji opisane na str. 27-28, które ewidentnie kojarzą się z niechorobowym, ludzkim cierpieniem, poprzez zalecenie różnicowania tych stanów (łącznie z ciężką depresją) jedynie na podstawie nasilenia objawów, sprawiono, iż nie da się już odróżnić stanu natu-

ralnego cierpienia od zaburzenia, bo tego pierwszego właściwie już nie ma (pomijając wszystkie wnioski opisane w poprzednim rozdziale). Stany te bowiem diagnozuje się na podstawie ilości występujących objawów – przy wykluczeniu wpływu substancji psychoaktywnych i czynników organicznych (w depresji lekkiej muszą wystąpić 4, w umiarkowanej 5, w ciężkiej 7).

Biorąc to pod uwagę należy stwierdzić, że gdy człowiek zdrowy jest w: obniżonym nastroju (co jest naturalne, gdy ma się oczy otwarte na świat, gdy jest się samotnym, gdy ma się złe wspomnienia itd.), pesymistycznie widzi przyszłość (co może być cechą osobowości, doświadczeń, temperamentu, aktualnego stresu i sytuacji życiowej itd.), jest zdekoncentrowany (…) i ma trudności w zasypianiu (…), każdy psycholog czy psychiatra stwierdzi u niego depresję z zaleceniem leczenia. Kiedy dołączy się do tych „objawów" kolejny, np. „brak apetytu", będzie się miało do czynienia z depresją umiarkowaną, a jest tak tym bardziej, gdy objawów występuje jeszcze więcej – co jest oczywiste, bo gdy ktoś ma obniżony nastrój, pesymistycznie widzi przyszłość itd., to jednocześnie i adekwatnie pojawiają się lub współistnieją trwale inne, tożsame dla nich stany: niechęć do zabawy, przyjemności itd.

Nie wydaje się, by wystąpienie powyższych 5 objawów kojarzyło się komukolwiek z jednostką chorobową, a nawet zaburzeniem – przy właściwym kontakcie z rzeczywistością oceniających. Aczkolwiek na podstawie kryteriów zawartych w klasyfikacji zaburzeń psychicznych można zaburzenie zdiagnozować. Należy jednak stale pamiętać, iż klasyfikacja to jedynie statystyczny układ „objawów", które łącznie, przez wzgląd na ich częste współwystępowanie, opisano jako syndromy (jednostki chorobowe). Ich niska wartość merytoryczna jest też dlatego widoczna prawie na każdej stronie ICD-10. W stosunku do kryteriów diagnostycznych depresji można chociażby wziąć 2 objawy: spadek zaufania lub szacunku do siebie i niską samoocenę, przy występowaniu obniżonego nastroju i np. męczliwości, by stwierdzić depresję lekką. Można dodać do nich pesymistyczne, czarne widzenie przyszłości, by mówić o umiarkowanej depresji. Kiedy doda się nieuzasadnione poczucie winy i niezdecydowanie lub wahanie się (tego typu kryteria są przykładem niskiej wartości merytorycznej, a nawet braku związku z opisywanym „zaburzeniem"), przy ich dużym nasileniu, można już stwierdzić depresję ciężką. Jednak tym, co rzuca się w oczy wśród wymienionych objawów jest fakt, iż opi-

sują one w większym stopniu utrwalone cechy, kojarzone częściej z osobowością, niż przemijającym stanem emocjonalnym. Opisywane kryteria są najzwyklej niewłaściwie opracowane ale pomimo tego główny ich cel, jak się wydaje, został osiągnięty. Jest nim możliwość zdiagnozowania depresji u bodajże każdej zdrowej psychicznie osoby.

Wnioski, jakie można w tym miejscu wyciągnąć są takie, iż bezwzględnie każdy człowiek udający się do gabinetu psychiatry, na jakimś etapie życia mógłby otrzymać diagnozę depresji lekkiej lub umiarkowanej, a być może nawet ciężkiej i otrzymać antydepresanty, jako antidotum. Kryteria diagnostyczne bowiem są tak skonstruowane, by móc diagnozować depresję prawie w każdym przypadku zwyczajnego smutku i goryczy (bo pozostałe „objawy" prawie zawsze, adekwatnie im towarzyszą). Należy więc spytać, czy depresja jest elementem życia każdego człowieka, w jakimś jego momencie, czy choroba psychiczna może być tak niezwykle powszechna? Czy cierpienie jest zaburzeniem? Czy wszyscy powinniśmy się leczyć, jeśli jest nam źle?...

Każdy czytelnik z pewnością samodzielnie potrafi udzielić sobie odpowiedzi na te i inne pytania, autor więc tego wątku nie rozwinie. Zwróci natomiast uwagę na przyczynę tego stanu rzeczy, a główną, jeśli nie jedyną, jest biznes. Opisywane jednostki chorobowe, nieobecne we wcześniejszych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych, powstały jedynie po to, by firmy farmaceutyczne czerpały zyski ze sprzedaży antydepresantów nowej generacji, a psychiatrzy i psycholodzy mieli kolejki pod drzwiami gabinetu. Wszyscy chcą bogacić się na ludzkim, naturalnym cierpieniu. Przy tym nikt nie jest tu pokrzywdzony, łącznie z pacjentem, który szuka ulgi w cierpieniu i zazwyczaj ją znajduje (niekoniecznie dzięki lekom, lecz innym czynnikom towarzyszącym wizycie po leki, jak chociażby kontakt terapeutyczny). Ponadto otrzymuje diagnozę, której nie musi się wstydzić, bo leczenie się na depresję nie ma żadnego negatywnego wydźwięku społecznego – co jest skutkiem prowadzonej od 20 lat, na niespotykaną skalę, propagandy prodepresyjnej.

Powracając do głównego wątku, nie jest przypadkiem, iż kryteria diagnostyczne lekkiej i umiarkowanej depresji pojawiły się w klasyfikacji zaburzeń psychicznych mniej więcej w tym samym czasie, w którym rozpoczęto produkcję antydepresantów trzeciej generacji, które miały regulować poziom serotoniny, a zwrotnie wpływać na poprawę nastroju u „chorych". Do tej grupy należy osławiony „Prozac" (fluoksetyna).

Wprowadzono go do sprzedaży w 1988 roku, a cztery lata później, jak już wiadomo, WHO wydało ICD-10, z zupełnie odmiennym punktem widzenia na depresję, niż wyrażony w nadal wtedy aktualnej ICD-9 CM.

Kryteria zaburzeń depresyjnych zostały rozbudowane w taki sposób, by można było w jak największej ilości stanów psychicznych podawać nowe leki na depresję. Ich zastosowanie znalazło miejsce również w stanach stresu i kryzysu, które opisane są w ICD-10 pod nazwą zaburzeń adaptacyjnych – nie są to w rzeczywistości zaburzenia, lecz stany normatywne, skojarzone zawsze z trudnymi wydarzeniami życiowymi. Jest to swojego rodzaju alternatywa dla „depresji właściwej", w której trudniej odnaleźć czynnik wyzwalający. Można powiedzieć, że „zaburzenia" adaptacyjne z depresją w przebiegu, to niegdyś diagnozowana czy rozumiana „depresja reaktywna".

Problem jaki się tutaj pojawia dotyczy faktu, iż wszelkie zaburzenia nerwicowe lub kryzysowe, a za takie należy uznać „depresję reaktywną" zawsze „leczone" były psychoterapią w pierwszym rzędzie (bo nie są to choroby, więc nie leczy się ich farmakologicznie {pomimo tego znajdują się w klasyfikacji zaburzeń i chorób psychicznych} – dopuszczalna jest każdego rodzaju pomoc psychologiczna, a farmakoterapia może być stosowana zgodnie z wolą pacjenta, bo jak już wiadomo, pacjent może dzięki niej poczuć się lepiej, lecz nie może się wyleczyć). Podobnie jest z depresją lekką, umiarkowaną i ciężką, bo jak można przypuszczać, zresztą w zgodzie z tradycyjnym podejściem, ich etiologia tkwi w osobowości pacjenta – w jego specyficznym spostrzeganiu i przeżywaniu rzeczywistości przez pryzmat ukształtowanych struktur poznawczych i emocjonalnych.

Jednak współczesna psychiatria z naciskiem stawia na pierwszym miejscu farmakoterapię „nowych" i klasycznych zaburzeń depresyjnych, bo odkryto lek, który wydaje się właściwy dla ich leczenia, jest nietoksyczny oraz nie uzależnia (jak się twierdzi). Pomaga w tym również skrajne odchodzenie od diagnozowania przyczynowego, na rzecz objawowego. Dzięki temu antydepresanty można podawać nie tylko w „depresji właściwej" (wyróżnionej w klasyfikacji), ale też w każdym stanie i każdej chorobie, w której stan depresyjny chwilowo się ujawni. Obecnie lekarz nawet nie musi dociekać przyczyn cierpienia pacjenta, by móc wypisać mu właściwy lek. Nie musi dociekać, bo nie ważne jest czy stan depresyjny poprzedziły trudne wydarzenia czy nie (właściwie czy pacjent

jest zdrowy, czy „chory”) – czy doznał kryzysu, czy ma zaburzenia osobowości, czy jest chory na schizofrenię, raka itd. To nieważne, bo jeśli spełnia kryteria zaburzeń depresyjnych, bez względu na ich nasilenie i fakt, iż jest człowiekiem zdrowym (w stresie, kryzysie, cierpieniu) lub chorym na inne zaburzenie, otrzyma w każdym wypadku ten sam lek, a w jego karcie wpisze się: schizofrenia z depresją w przebiegu, zaburzenia adaptacyjne z przedłużoną reakcją depresyjną, epizod depresji w chorobie alkoholowej, epizod depresji w raku itd. Ewentualnie zleci mu się dodatkowo poradę psychologiczną lub psychoterapię.

Powyższe wnioski dotyczą tytułowego problemu – depresji a samobójstwa – i jeszcze się do nich powróci w kolejnych rozdziałach, bo mają silny związek z wewnętrzną korupcją w relacji firma farmaceutyczna – lekarz, o której się nie mówi lub nie wie. W tym miejscu należy przyjrzeć się bliżej antydepresantom i poznać leki, które „zmieniły” psychiatrię i współczesny świat. Wcześniej jednak warto krótko podsumować powyższe informacje.

W poprzednim rozdziale zwrócono uwagę na brak podstaw ku uznaniu depresji jako choroby lub zaburzenia, przez brak specyfikacji dla cierpienia. W tym rozdziale wiodący wątek oscylował wokół „wykorzystania” przez medycynę tego faktu, iż naturalne cierpienie mentalne jest niedookreślone, co pozwoliło na wypracowanie lekkiej i umiarkowanej depresji (które od zwykłego cierpienia wydają się zupełnie nie różnić), jako wymagających leczenia zaburzeń. W dalszym ciągu, pokutuje tu bierność psychologii ogólnej i to ona ponosi pełną odpowiedzialność za opisywaną sytuację. Aczkolwiek psychologia kliniczna jest podobnie w tym względzie zależna co psychiatria. Dzięki istnieniu omawianych jednostek diagnostycznych tysiące specjalistów mają jeszcze więcej pacjentów, którzy regularnie uczęszczają na sesje terapeutyczne i przynoszą zysk. Skoro więc psychologia również jest „zainfekowana”, a jej byt zależny od istnienia tych fałszywych jednostek chorobowych, to nadzieje na zmianę obecnego porządku znacząco maleją.

Rzekome antydepresanty

Jeśli więc depresja, przynajmniej lekka i umiarkowana, nie ma prawa bytu formalnego, logicznego i etycznego (bo świadomość tego, że może ona być cierpieniem naturalnym, jednak przez brak jego specyfikacji nie można go od niej odróżnić, pozwala już mówić o etyce samego stosowania pojęcia depresja, w jego klinicznym rozumieniu), należy przyjrzeć się bliżej temu, co takiego medycyna i psychologia proponuje pacjentom, którym imputuje zaburzenie i konieczność leczenia.

Zwraca się tu uwagę na depresję lekką i umiarkowaną, bowiem wprowadzenie właśnie tych jednostek w największym stopniu zakłóca zdolność różnicowania tego, co jest normą, a co patologią. Inny istotny fakt dotyczy tego, że antydepresanty nowej generacji przeznaczone są głównie dla tych stanów, bo w depresji ciężkiej nie skutkują (są „za słabe”) – stosuje się w niej inne leki, których się tutaj nie omówi.

W poprzednim rozdziale wskazano związek czasowy wprowadzenia na rynek omawianych leków i wprowadzenia lekkiej oraz umiarkowanej depresji do klasyfikacji zaburzeń psychicznych (właśnie w takiej kolejności, co jest jednoznaczne i jest to precedensowa sytuacja, bo nigdy wcześniej nie stworzono najpierw leku, a dopiero później zaburzenia, którym należy go leczyć) oraz fakt, iż stany te można diagnozować wręcz powszechnie, nie tylko w „chorobach psychicznych”. Należy przyjrzeć się bliżej owym lekom i wyjaśnić, na czym ma zdaniem producentów i lekarzy polegać ich działanie.

Najkrócej mówiąc, stosowanie farmakoterapii w stanach depresyjnych wynika z wiązania ich ze zmianami chemicznymi w mózgu. Medycyna jednak, jak dotąd, nie wyjaśniła w najmniejszym stopniu tego, czy najpierw powstają zmiany w mózgu, a potem w zachowaniu i samopoczuciu, czyli że są pierwotne wobec stanu depresyjnego, czy też najpierw coś przykrego dzieje się w życiu „chorego” (wewnętrznym lub zewnętrznym), a później następują zmiany w mózgu, czyli, że są wtórne. Nie ma tu żadnej jasności, choć większość badań przemawia za psychologicznymi czynnikami, łącznie z ciężką depresją.

Wspomniane, negatywne czynniki, które mogą wpływać na ujawnienie się „depresji” (cierpienia), bardzo często są trudnymi wydarzeniami z przeszłości, których czas trwania rozlewał się na całe lata. Wobec tego,

co stanowi opinię autora, do której jeszcze powróci, przy pozornym braku uchwytnych przyczyn, co najczęściej jest interpretowane jako – stan endogenny, biologiczny itd., one zazwyczaj istnieją, nie należy jednak oczekiwać po statystycznej klasyfikacji zaburzeń ICD-10, że znajdzie się w niej metodę lub kierunek ich poszukiwania – jak wiadomo, w ogóle ich się nie szuka, bo diagnoza jest objawowa, a – przyczyny – dla leczenia farmakologicznego nie mają żadnego znaczenia. Jest to jednak dygresja i wyjaśnienie tego, w jaki sposób nawet ciężka depresja może ujawnić się w jakimś momencie życia, przy pozornym braku jakichkolwiek czynników wyzwalających, podczas gdy w rzeczywistości one istnieją, lecz osadzone są w dalekiej przeszłości pacjenta. Innymi słowy w jego historii życia (jego pamięci i „niepamięci"), a nie, niewiadomego pochodzenia, pierwotnych zmianach w mózgu.

Wobec tego farmakoterapia nie wydaje się właściwym rozwiązaniem. Zaleca się ją jednak nie tylko w stanach „endogennych", lecz również reaktywnych: stresie i kryzysie, które mają normatywny charakter. Należy więc sprawdzić czy dla przykładu, w stresie i kryzysie, ale też w innych stanach, następują zmiany w mózgu, które uzasadniałyby zalecenia stosowania antydepresantów. Zanim jednak się tego dokona, właściwe będzie krótkie wprowadzenie w charakter działania leków na depresję nowej generacji.

Poruszany wcześniej związek antydepresantów oraz lekkiej i umiarkowanej depresji dotyczy leków regulujących poziom serotoniny w mózgu (SSRI, SSRE i SNRI – podobnie działają starsze leki tzw. trójpierścieniowe – TLPD, lecz są one znacznie bardziej toksyczne, szczególnie źle działają na serce), bowiem one właśnie przepisywane są w tych stanach. Zatem leki te, najogólniej mówiąc, w różny sposób podwyższają poziom serotoniny w mózgu, co zwrotnie poprawia nastrój. Mechanizm ten jest więc bardzo prosty. Jak już pisano, chociaż nie wiadomo czy utrwalone (min. 2 tyg.) zmiany chemiczne w mózgu są pierwotne, czy wtórne wobec czynników egzogennych lub odroczonych endogennych (przeszłość pacjenta), to wobec działania omawianych antydepresantów nie ma to znaczenia bo teoretycznie, powinny one zadziałać w obu przypadkach. Wystarczyło więc niegdyś, przypadkiem, podczas leczenia gruźlicy odkryć lek na depresję (inhibitory monoaminooksydazy IMAO – bardzo toksyczne i wycofane w wielu krajach po wprowadzeniu TLPD), by wkrótce stwierdzić, że spośród wielu związków obecnych w IMAO

najważniejszym dla leczenia „depresji” jest serotonina (leki poprzedzające IMAO i TLPD bazowały na amfetaminie – pobudzaniu chorych, a stosowano je od lat 30 XX wieku).

Leki z grupy TLPD, wprowadzone do sprzedaży w latach 50 ubiegłego wieku, były już ukierunkowane na jej regulację. Natomiast grupa SSRI, SSRE i SNRI (grupa „S”) została odkryta w drugiej połowie lat 60, a większość z nich weszła do sprzedaży w latach 80 ubiegłego wieku. Pierwszy, pod nazwą Zimeldine, w 1982 roku – rok później został wycofany, bo indukował u jednego z pacjentów zespół Guillaina-Barrégo (Shorter, 2005). Nie należy się więc dziwić temu, że kiedy opracowano omawiane leki wiązano z nimi bardzo duże nadzieje, bo były mniej toksyczne niż poprzednie, jak twierdzono nie uzależniały oraz udoskonalono ich specyficzne działanie na układ serotonergiczny.

Co oczywiste, poszukiwano ich dodatkowych zalet. Prowadzono badania kliniczne by określić dokładnie ich działanie niespecyficzne oraz niepożądane. W ten sposób, mniej więcej na przestrzeni ostatniego ćwierćwiecza, odkryto na temat antydepresantów nowej generacji wiele nowych faktów. Między innymi ten, iż skuteczne są w wielu stanach psychopatologicznych poza depresyjnymi, bowiem w nich również odnotowuje się obniżony poziom stężenia serotoniny, który leki z grupy „S” regulują. Zatem ich wszechstronne podawanie stało się uzasadnione nie tylko ze względu na leczenie współistniejących w wielu zaburzeniach stanów depresyjnych, co charakteru samych tych zaburzeń, ze względu na występujący wśród nich obniżony poziom stężenia serotoniny, podobnie jak w depresji. W ten sposób wykazano, że antydepresanty trzeciej generacji mogą mieć bardzo szerokie zastosowanie. Niestety, okazało się również, że w obszarze, w którym budziły największe nadzieje – leczeniu ciężkiej depresji – nie sprawdziły się, bo były „za słabe”, o czym już pisano (nie rozwijając tego wątku warto jedynie wskazać, że właśnie ten fakt jest jednym z najważniejszych spośród wielu innych, które wpłynęły na opisywaną tu problematykę – poszukiwano leku na ciężką depresję, który się nie sprawdził; w ten sposób narodziła się lekka i umiarkowana depresja, bo nowe leki zabrały kilkanaście lat badań i ogromne koszty, które musiały się zwrócić).

W tym miejscu należy wskazać, jakie stany, zaburzenia i choroby, poza depresyjnymi, cechuje niskie stężenie serotoniny, a tym samym, w których z nich uzasadnione jest stosowanie antydepresantów z grupy

„S” w celu poprawienia samopoczucia pacjentów. W badaniach dowiedziono, że niskie stężenie serotoniny w mózgu ma miejsce:

1. W stresie – badania przeprowadzane na szczurach, co może wydać się zaskakujące, iż wnioski z badania gryzoni generalizuje się na ludzi, są one jednak podstawą wielu badań ze względu na wysoką kontrolę ich warunków i zmiennych pośredniczących oraz zakłócających (Perveen, Zehra, Haider, Akhtar i Haleem, 2003).

   Co istotne, stres również może podnosić poziom stężenia serotoniny w mózgu (Bliss, Ailion i Zwanziger, 1968). Wydaje się, że zależy to od jego charakteru: ostry i krótkotrwały (wzrost – reakcja obronna) v. chroniczny (spadek – zgodnie z mechanizmem wyczerpywania się zasobów obronnych organizmu). Cytowani powyżej autorzy, którzy w badaniach zaobserwowali zwiększony poziom serotoniny w stresie interpretują ten fakt właśnie w taki sposób – początkową nadprodukcję serotoniny uznają za reakcję na jej zbyt dużą i nagłą utratę spowodowaną stresem. Innymi słowy, w stresie następuje nadmierne zużycie serotoniny i spadek jej stężenia, co jak sądzi autor niniejszej pracy, ujawnia się obiektywnie (w postaci niskiego stężenia), gdy organizm nie jest już w stanie wyrównywać jej deficytów (zgodnie z teorią stresu Selyego).
2. W głodzie – co wynika z powyżej cytowanych badań, bowiem deprywacja pokarmowa była czynnikiem kontrolowanym, wzbudzającym stres. Aczkolwiek zmiany poziomu serotoniny następują zależnie od diety, co sugeruje bezpośredni związek.
3. W agresji – (Brown et al., 1982; Coccaro, 1989; Frankle et al., 2005; Kaye i Strober, 1999 i wiele innych).
4. U ofiar przemocy – dotyczy ofiar doznających przemocy ze strony bliskich, badano agresywne, krzywdzone dzieci z ADHD (Halperin et al., 1997). W innych bardzo ważnych badaniach dowiedziono, że czynniki stresogenne i przemoc, działające na dziecko we wczesnych latach życia, mogą wpłynąć na budowę (gł. deficyty – zmniejszenie receptorów benzodiazepionowych, zahamowanie wzrostu ciała modzelowatego, wzrost aktywności układu limbicznego) i funkcjonowanie (podwyższenie poziomu dopaminy i redukcja serotoniny w jądrach migdałowatych) mózgu, co trwale u niektórych osób (ze względu na okres krytyczny rozwoju mózgu) przyczynia się do obni-

żenia zdolności do odczuwania przyjemności, obniża zdolność kontroli zachowań agresywnych i seksualnych, może generować zachowania i osobowość antyspołeczną, formować osobowość borderline, indukować ADHD, PTSD, depresję i uzależnienia (Teichert, Andersen, Polcan, Anderson i Navalta, 2002; Teichert et al., 2003).

Cytowane badania potwierdzają wnioski z pierwszego podpunktu o stresie (tym razem dotyczą ludzi), podkreślając, że chroniczny stres może obniżać stężenie serotoniny nie tylko tymczasowo, lecz trwale. W tym miejscu, psychoanalityczne i psychologiczne dywagacje dotyczące wpływu wczesnych lat dziecięcych na całą resztę życia, przekształcają się z wielce prawdopodobnej hipotezy wręcz w namacalną pewność, którą potwierdzić można całkowicie obiektywnie (fizykalnie) – stąd hipoteza, iż wiele zaburzeń psychicznych (nie tylko wobec niniejszego kontekstu – współwystępowania z obniżonym poziomem serotoniny) ma psychologiczną, a nie biologiczną etiologię – często, podobne fakty błędnie, jak się wydaje, interpretowane są kategoriach genetycznych.

5. U samobójców – (Beskow, Gottfries, Roos i Winblad, 1976; Brown et al., 1982; Coccaro, 1989; Lloyd, Farley, Deck i Hornykiewicz, 1974; Owen et al., 1983; Shaw, Camps i Eccleston, 1967; Stone, 2001). Co wydaje się istotne, w odnalezionych przez autora kilkudziesięciu badaniach prowadzonych na przestrzeni ostatnich 40 lat (część z nich wymieniono powyżej), w których starano się ustalić związek niskiego poziomu serotoniny i samobójstwa, tylko w mniejszej połowie przypadków odnaleziono pozytywną korelację (7 badań v. 8 – badania pośmiertne, samobójcy i grupa kontrolna). Natomiast w przypadku badań pacjentów suicydalnych depresyjnych, częściej stwierdzano związek obniżonego poziomu serotoniny i zagrożenia samobójstwem (14 v. 8), co w pewnym stopniu uprawnia do umieszczenia zjawiska samobójstwa wśród czynników, z którymi pozytywnie skorelowane jest niskie stężenie serotoniny, jednak relacja ta nie jest wyklarowana czy też przewaga badań potwierdzająca ją nie jest znacząca.

W tym podpunkcie istotne jest to, że wobec bardzo wielu innych czynników, w których występuje niskie stężenie serotoniny, rozluźnia się relacja depresji i samobójstwa. Nie można zdecydowanie stwierdzić, że między tymi fenomenami istnieje związek przyczynowo-

skutkowy, poza istniejącą, pozytywną korelacją. Jest tak tym bardziej, że we wcześniej cytowanych badaniach wskazano na fakt, iż podnoszenie stężenia serotoniny antydepresantami, a tym samym nastroju pacjentów, nie redukuje zagrożenia samobójstwa w ciężkiej depresji. Samobójstwa nie wydają się być konsekwencją ani obniżonego poziomu serotoniny, ani kojarzonej z nim depresji, co już niegdyś autor podkreślał (Stukan, 2008).

6. U morderców – którzy po dokonaniu zabójstwa dziecka popełnili samobójstwo (Lidberg, Asberg i Sundqvist-Stensman, 1984). Inne badania wskazują wbrew poprzednim na podwyższone stężenie serotoniny w mózgu morderców (Lande, 2003). Właściwie więc, chociaż obniżone stężenie serotoniny jest skojarzone z zabójstwami, co może być bezpośrednią konsekwencją pozytywnej korelacji między jej obniżonym poziomem, a zwiększoną agresywnością, to najwyraźniej również podwyższenie poziomu serotoniny ma podobny skutek (innymi słowy, istotna jest tu dysregulacja jej stężenia przeciętnego, niezależnie od kierunku – należy ponownie podkreślić, że nie oznacza to związku przyczynowo-skutkowego {bo nie ma na to dowodów, istnieje tylko korelacja}, bowiem zmiany stężenia serotoniny mogą być jedynie wskaźnikiem innych zmian w mózgu, które zarówno w agresji, ale też depresji i innych wymienianych tu stanach występują).

Wyjaśnienia mogą dostarczać doświadczenia na zwierzętach (szczury, małpy), w których podobnie stwierdzono wzrost agresywności w obu opisywanych powyżej przypadkach z pewnymi różnicami – podwyższone stężenie serotoniny występowało u osobników agresywnych, dominujących (wiązało się z przewodzeniem w stadzie i wysoką pozycją w grupie), a niskie stężenie z agresją impulsywną (Ferris, 2006; Kern, 2004; Moskowitz, Pinard, Zuroff, Annable i Young, 2004; Hollander, Posner i Cherkasky, 2002 i wiele innych).

7. U przestępców – (Caspi et al, 1994; Moore, Scarpa i Raine, 2002).
8. W zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych - (Goodman, Villapiano, 2001; Stein i Hollander, 1993; Sahley, 2001 i wiele innych).
9. W lęku – (Sahley, 2001) – związek może istnieć poprzez wiązanie lęku ze stresem, który go wyzwolił i wydaje się, że tylko w taki sposób można go interpretować, istnieje bowiem wiele badań zaprzeczających związkowi niskiego poziomu serotoniny i lęku, a potwierdzających, że z lękiem skorelowany jest wysoki jej poziom.

10. W zaburzeniach osobowości – wśród cech charakterystycznych dla niskiego poziomu serotoniny wymienia się najczęściej impulsywną agresję, niestabilność i antysocjalne zachowania. Kojarzy się je najczęściej z zaburzeniami osobowości wiązki B. Na korelację wskazują Coccaro et al., (1989, 1996) Depue, Collins i Luciana (1996) i wiele innych.
11. W niskiej samoocenie – jak się twierdzi, obniżone stężenie serotoniny generuje niską samoocenę (Sprenger, 1999).
12. W osłabieniu pamięci i koncentracji – jak się uważa objawach depresji (Starr, Evers i Starr, 2009).
13. W nadmiernej męczliwości (jak się uważa objawie depresji) – co związane jest z wpływem serotoniny na rytm snu i czuwania.
14. W uzależnieniach – prawdopodobnie związek istnieje na linii swoistego odhamowania oraz stresu i częstszego sięgania po alkohol, również w młodszym wieku, co także ma związek z impulsywnością (Sahley, 2001; Virkkunen i Linnoila, 1990).

    Niskie stężenie serotoniny byłoby zatem pierwotne względem alkoholizmu – w ciekawy sposób łączy się ten fakt z powyżej cytowanymi badaniami, mówiącymi o trwałych zmianach w układzie serotonergicznym na skutek wczesnodziecięcej przemocy – patologia rodzinna i alkoholizm są ze sobą kojarzone. Co więcej, istnieją badania, które wskazują na związek alkoholizmu u ojca i niskiego poziomu serotoniny u dzieci (Linnoila i Virkkunen, 1992). Prawdopodobnie stres odgrywa tu decydujące znaczenie.
15. W zaburzeniach snu (jak się uważa objawach depresji) – (Blach, 2006; Golbin, Freedman i Kravitz, 2004).
16. W adolescencji – względem wieku dorosłego (Crowell et al., 2008; Wrangham i Peterson, 1996) – w pierwszym z cytowanych badań zwraca się uwagę na związek konfliktów dorastających nastolatków z rodzicami, a co za tym idzie, ze stresem i obniżeniem poziomu serotoniny (interpretacja autora), co może skutkować samookaleczeniami.
17. I wielu innych.

Właściwie większość z cytowanych i niecytowanych badań nie dowodzi związku opisanych czynników z niskim poziomem serotoniny, bo rzadko przeprowadzano je prawidłowo metodologicznie. Bardzo wiele

jest takich, w których pacjentom cierpiącym na określone zaburzenie podawano leki z grupy „S" i na podstawie poprawy ich samopoczucia oraz wzrostu serotoniny twierdzono, iż omawiany związek istnieje (co stanowi nadinterpretację). Jednak w całym procesie poprawy nastroju bierze udział jeszcze bardzo wiele innych związków chemicznych w mózgu, które reagują na zmiany stężenia serotoniny (np. dopamina, endorfiny) oraz inne czynniki, jak chociażby kontakt terapeutyczny, wsparcie, przełamanie izolacji etc. Nie rozwijając jednak wątku chemii mózgu, bo autor nie jest w tym zakresie specjalistą, przyjmuje się tutaj za fakt, iż niskie stężenie serotoniny jest pozytywnie skorelowane z wieloma zaburzeniami psychicznymi, stanami emocjonalnymi, zachowaniami, a nawet okresami życia człowieka (nie oznacza to jednak w żadnym stopniu związku przyczynowo-skutkowego, tym bardziej, co już podkreślano, że nie wiadomo czy zmiany stężenia serotoniny w mózgu są pierwotne względem zmian obiektywnych – diagnostycznych, czy też nie). Nie to jest jednak najważniejsze.

Po zaakceptowaniu faktu istnienia omawianego związku (bez względu na jego charakter) i wyników powyżej cytowanych badań, okazuje się, że leki antydepresyjne z grupy „S" nie są lekami na depresję i w żadnym wypadku nie można ich tak nazywać.

Skoro niski poziom serotoniny występuje w tak wielu stanach różniących się od depresji oraz nie mających często związku z obniżeniem się nastroju i innymi objawami depresji, nieuprawnione jest nazywanie leku regulującego stężenie serotoniny w mózgu (czy ja obniża, czy podnosi) antydepresantem, bo jest on zupełnie niespecyficzny względem tego zaburzenia, nawet jeśli jest skuteczny. Aplikowanie leku, który wobec powyższego właściwie działa na wielu pacjentów jak placebo (co zostało dowiedzione w co najmniej kilkudziesięciu badaniach naukowych – różnice między pacjentami, którym podano „S", a placebo są zazwyczaj nieistotne statystycznie, albo niewiele się różnią), jest niczym innym, jak kolejnym oszustwem. Tym razem jednak już ściśle i realnie wpisanym w zyski firm farmaceutycznych, które bardzo często finansują omawiane badania – a niekorzystne wyniki są przez nie utajniane (dowodów dostarcza kolejny rozdział).

Można by pomyśleć, że prowadzi się tu jakąś antyfarmaceutyczną krucjatę, jednak tak nie jest. Wręcz przeciwnie, autor w swojej praktyce klinicznej, choć rzadko, to jednak zachęca pacjentów do brania leków

z grupy „S", jednak oczywiście nie na „depresję", lecz stany skojarzone z obniżonym stężeniem serotoniny – warunkiem jest zapoznanie pacjentów z wszystkimi faktami na temat tych leków i ich suwerenna decyzja lub niekwalifikowanie się do pomocy psychologicznej – bo z powyżej opisanych badań jasno wynika, że mogą być one skuteczne w bardzo wielu stanach, również „depresyjnych", nawet jeśli nie zna się mechanizmu ich działania (wobec tego faktu nie można ich radykalnie odrzucić, bo nie ma się pewności, kiedy działają jak placebo, a kiedy rzeczywiście specyficznie – regulują sen, zwiększają apetyt itd.). Pacjenci powinni jednak wiedzieć, że nie biorą antydepresantów i nie powinno im się tego wmawiać. Biorą więc środki, które mogą im pomóc, lecz są one wobec „depresji" niespecyficzne i nigdy nie wiadomo jakie będą ich skutki uboczne, a jakie pożądane – działają wybiórczo, tylko na część ludzi. Nie ma sensu wobec tego wielomiesięczne poszukiwanie leku „który trafi", co robią niektórzy pacjenci zgodnie z wolą lekarza, bo jak już wiadomo, możliwości są tylko trzy (poza lekami bardziej toksycznymi): SSRI, SSRE i SNRI – jeśli po maks. 1 miesiącu brania leku z każdej z tych grup nie nastąpi poprawa, należy je całkowicie odstawić, bo w przeciwnym razie będzie się narażonym jedynie na zbędne wydatki – będą zmieniały się nazwy handlowe leków, lecz nie ich skład chemiczny.

Nie chodzi więc o to, by leków tych nie brać (choć to byłoby najlepsze rozwiązanie), a o to, by pacjenci wiedzieli, co biorą (w ostateczności, środki te można traktować jak lek przeciwbólowy – na długotrwały ból psychiczny, czego się jednak tu nie zaleca). Innymi słowy, chodzi o zwykłą uczciwość. Bo jak wynika z poprzednich rozdziałów, skoro depresja, szczególnie lekka i umiarkowana, „nie istnieje" (względem przyjęcia za istniejące naturalnego, niechorobowego i niedookreślonego cierpienia), to nie powinien też istnieć na nią lek i rzeczywiście tak jest. Leki z grupy „S" mają tyle samo wspólnego z „depresją", co z agresją, przestępczością, stresem, adolescencją itd., i z całą pewnością nie są antydepresantami, chyba że zaakceptuje się też dla nich zamienne nazwy, jak: „antystresory", „antykryminogeny", czy też „antyadolescenty" etc. Gdyby uznać leki z grupy „S" za antydepresanty, to podobnie i analogicznie, dla przykładu, leki obniżające ciśnienie krwi, które podnosi się np. w nagłym stresie, wzburzeniu itd., należałoby nazwać lekami na stres i wzburzenie, a nie na obniżenie ciśnienia krwi. Zatem, o lekach z grupy „S" nie można powiedzieć nic więcej ponadto, że:

- regulują stężenie serotoniny w mózgu,
- mają szerokie zastosowanie wobec faktu, iż obniżone stężenie serotoniny ma miejsce w wielu różnych stanach emocjonalnych, jednak – jak np. psychiatra „wmówi” rodzicom nastolatka, iż ten ma „depresję”, a następnie przepisze leki z grupy „S”, które podziałają w oczekiwany sposób, to jak już wiadomo, skuteczna pomoc tego typu nie będzie dowodem na to, że ów nastolatek miał depresję, a leki „S” są w niej skuteczne – wobec wiedzy o tym, że w adolescencji może występować obniżone stężenie serotoniny w mózgu; w takim też wypadku podanie nastolatkowi leku z grupy „S” będzie niczym więcej, jak „chemiczną kastracją wieku dorastania”,
- pacjenci mogą je brać, jeśli podejmą taką decyzję i jeśli im pomagają, a jeżeli nie, powinni je odstawić i poszukać innego rodzaju profesjonalnej pomocy – natomiast jedynym obiektywnym faktem, który specjalistę może skłaniać do zalecenia terapii lekami z grupy „S” w pierwszej kolejności jest to, iż pacjent nie kwalifikuje się do psychoterapii (wszelkie stany nerwicowe i „zaburzenia” osobowości) lub pomocy psychologicznej (podstawowa metoda pomocy we wszelkich „zaburzeniach” adaptacyjnych – stresie i kryzysie),
- oraz stanowią właściwie leki psychostymulujące i „narkotyczne” – podobnie działa znany narkotyk LSD, blokując transmisję serotonergiczną, czy ecstasy, stymulując komórki wytwarzające serotoninę (wielu pacjentów twierdzi, że nie może funkcjonować bez leków z grupy „S”, lecz jest tak nie dlatego, że leki te pomagają im w „depresji”, a dlatego, że są od nich uzależnieni i podobnie jak każdy narkoman odczuwają dyskomfort psychiczny i fizyczny, gdy narkotyku zabraknie).

Jeśli wobec powyżej przedstawionych faktów mogą jeszcze istnieć wątpliwości względem relacji między obniżonym poziomem serotoniny, a „depresją” – tym, że nawet jeśli związek ten występuje, to jest on „przypadkowy”, chociaż między „depresją” pochodzącą z ICD-10, a lekami z grupy „S” zupełnie nieprzypadkowy (wyjaśnienie w dalszym tekście), należy przytoczyć jeszcze inne wyniki badań.

Stwierdzono bowiem, że obniżony poziom serotoniny występuje w romantycznym zakochaniu się (Marazziti, Akiskal, Rossi i Cassano,

1999) – badania skupiały się na porównaniu osób aktualnie zakochanych, nie zakochanych i z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi. Osoby zakochane i zaburzone, w porównaniu do grupy kontrolnej, miały obniżone stężenie serotoniny. Donosi o tym również Fisher (1998), cytując większą ilość badań na ten temat.

Naukowcy, próbując zrozumieć tę zależność, kierują swoje wnioski ku podobieństwom miłości do obsesji na poziomie neuronalnym. W zakochaniu się bowiem następuje wiele skojarzonych m.in. z obsesjami fenomenów: całkowite skupienie się na obiekcie pożądania, obsesyjne myśli na jego temat, fantazjowanie, stała gotowość do reprodukcji, skojarzona z tymi uczuciami bezsenność itd. (duże znaczenie ma także wzrost dopaminy, lecz nie na niej skupia się tutaj uwagę).

Skoro więc obserwuje się taką zależność w uczuciach, które w żadnym wypadku nie kojarzą się z obniżonym, a raczej euforycznym i przyjemnym nastrojem, każdy wniosek łączący ubytek w stężeniu serotoniny jedynie z obniżonym nastrojem lub dyskomfortem psychicznym („depresją”), staje się nieuprawniony. Tym samym, analogicznie i po raz kolejny, w żadnym przypadku nie można twierdzić, że źródłem „depresji” są zmiany stężenia serotoniny, a tym samym, że leki z grupy „S” są antydepresantami. Należy jednak przedstawić jeszcze innego rodzaju punkt widzenia.

Generalnie, omawiane leki z założenia powinny pomagać w negatywnych stanach umysłu, łącznie z cierpieniem z różnego powodu. Wyjaśnienie dla ich charakteru można odnaleźć przyglądając się nie tyle ich działaniu chemicznemu, co wymienionym wcześniej objawom, skojarzonym z niskim stężeniem serotoniny w mózgu. Odnajduje się w ten sposób odpowiedź na pytanie, jak narodziła się lekka i umiarkowana depresja. Otóż w badaniach klinicznych, w latach 70 i 80 ubiegłego wieku, przed wprowadzeniem leków z grupy „S” do sprzedaży, odkryto jakie stany emocjonalnie regulują. Owe stany stanowiły podstawę do zbudowania kryteriów diagnostycznych nowych rodzajów depresji. Właściwie więc można powiedzieć, że leki z grupy „S” są antydepresantami i działają na depresję, bo „depresja nie tyle stanowi niezależną jednostkę chorobową, co „konstrukt”, jaki opracowano na bazie działania tych leków. Innymi słowy, objawy depresji lekkiej i umiarkowanej są niczym innym, jak połączonymi ze sobą skutkami działania leków z grupy „S”, które odkrywano lub potwierdzano po ich wyprodukowaniu. Poprzez obserwację

ich działania zebrano dane o tym, iż: regulują rytm snu i czuwania, poprawiają nastrój, przywracają apetyt itd., lecz jedynie, gdy te są lekko i umiarkowanie nasilone. Znalazło to bezpośrednie przełożenie na wprowadzenie nowych jednostek chorobowych. Dlatego też stany lekkiej i umiarkowanej depresji nie stanowią zaburzenia, a jedynie rozwiązanie handlowe – później wystarczyło wprowadzić te jednostki do klasyfikacji zaburzeń psychicznych, by móc powiedzieć, że współczesna psychiatria zrobiła siedmiomilowy krok na przód i owszem, zrobiła, ale nie w leczeniu, lecz w biznesie.

Z powyższego wynika bardzo istotny fakt. Przez to, że omawiane „zaburzenia depresyjne" konstruowano w oparciu o działanie leków z grupy „S", są one ze sobą ściśle związane, a ich skuteczność potwierdzona. Niczego innego nie można spodziewać się po lekach, których efekty poddawano wieloletnim obserwacjom, a następnie orzeczono, na jakie stany działają. W ten sposób dostarczono prekontemplowanych dowodów na ich wartość w leczeniu wyimaginowanego zaburzenia, które następnie stworzono. Ale czy może być inaczej, skoro najpierw powstał lek, a dopiero później „choroba"? Dlatego też ten i poprzedni akapit, miały charakter dygresji, na których autor nie skupia się, bo związek „depresji" i „antydepresantów" w takim rozumieniu jest niepodważalny, choć fałszywy. Tutaj przyjmuje się jednak inny punkt widzenia, który pozostawia obszar do zupełnie nowej dyskusji. Podkreślanie roli naturalnego cierpienia, które jest nieokreślone względem „depresji" jest bowiem argumentem, którego nie da się podważyć powołując się na skuteczność leczenia, kryteria diagnostyczne „depresji", chemię mózgu, społeczny dowód słuszności lub inne mity i fakty medyczne. Każdy bowiem psycholog i psychiatra, na pytanie: co czuje chory na depresję? – odpowie, iż cierpi on psychicznie. Co więcej, to samo powie o sobie ów „chory".

Jeśli więc depresja nie ma prawa bytu (bo jest naturalnym cierpieniem), a leki podawane na nią nie mają z nią nic wspólnego (z cierpieniem, bo z fikcyjną jednostką chorobową jaką jest depresja opisana w ICD-10 mają znacznie więcej niż jakikolwiek inny lek z jakimkolwiek innym zaburzeniem), nawet jeśli wybiórczo działają na mniej więcej – w większości badań – połowę pacjentów (co jest bezpośrednią konsekwencją nie tylko niskiej jakości kryteriów diagnostycznych, ale przede wszystkim tego, że „depresja" współwystępuje ze znacznie większą ilością „zaburzeń" {szczególnie osobowości}, które za jej wyzwalanie są

odpowiedzialne i to na nie należałoby wpływać chcąc usunąć stan cierpienia), to z tej perspektywy uprawnione staje się przyjrzenie się ich skutkom ubocznym. Jeśli bowiem jest ich wiele, a leki z grupy „S” bardzo często działają na zasadzie placebo i jedynie u mniej niż połowy pacjentów, to mamy do czynienia nie tylko z wprowadzaniem „chorych” w błąd, ale też nieuzasadnionym – koniecznością brania tych leków – narażaniem ich zdrowia, a nawet życia.

Skutki uboczne leków z grupy „S”

W literaturze fachowej wymienia się następujące skutki uboczne leków z grupy „S”:

- wzrost agresji – która może skutkować aktami przemocy wobec innych lub autoagresji, w tym samobójstwami (Bernadt, 2007; Breggin, 2004; Juurlink, Mamdani, Kopp i Redelmeier, 2006 i wielu innych) – należy zaznaczyć pewien fakt; otóż może się wydawać, że leki „antydepresyjne” I i II generacji były bardzo toksyczne, lecz ich ujemne działanie ograniczało się do stanów somatycznych; natomiast, zagrożenie samobójstwem na skutek spożywania „antydepresantów” jest nowym problemem, dotyczącym tylko leków z grupy „S” – nie jest to prawdą; bardzo wiele badań światowych wskazuje na fakt, iż zagrożenie samobójstwa jest podobne w przypadku TLPD i SSRI, najzwyklej, w lekach nowej generacji zniwelowano wiele skutków ubocznych, przez co na pierwszy plan wysunęły się te, związane ze zwiększaniem ryzyka samobójstwa,
- bezpłodność u mężczyzn – poprzez zmiany w DNA plemników (Tanrikut, Feldman, Altemus, Paduch i Schlegel, 2009),
- wady serca u noworodków – wada przedsionka serca – paroksetyna stosowana przez matki w I trymestrze ciąży (Bakker, Kerstjens-Frederikse, Buys, de Walle i de Jong-van den Berg, 2010); paroksetyna i fluoksetyna – w cytowanych badaniach u dzieci stwierdzono zagrożone lekkimi uszkodzeniami serca dwukrotnie większe, niż u matek nie pobierających leków z grupy SSRI w ciąży (Merlob et al., 2009),
- różne wady wrodzone dzieci – badania przeprowadzono na dużej próbie populacji kobiet w ciąży, pobierających SSRI (n=1051) i niepobierających leków (n=150780); zwiększone zagrożenie istniało we wszystkich okresach ciąży, jednak największe było w I trymestrze – dzieci dwukrotnie częściej miały wady wrodzone, niż urodzone z ciąży matek nie leczonych SSRI (Wogelius et al., 2006),
- zespół abstynencyjny u noworodków – co niejako stanowi dowód na to, że leki z grupy „S” uzależniają (Klinger i Merlob, 2008),

- nadciśnienie płucne u noworodków – choroba śmiertelna, jeszcze w latach 80 ubiegłego wieku średnia życia dzieci wynosiła 2-3 lata, obecnie jest nieco dłuższa, lecz nie ma skutecznego lekarstwa; badania mówią o tym, że dzieci kobiet które pobierały leki z grupy SSRI po 20 tygodniu ciąży (to bardzo istotne, że nie tylko w I trymestrze ciąży), sześciokrotnie częściej zapadają na nadciśnienie płucne, niż dzieci kobiet nie leczących się lekami z grupy SSRI (Chambers et al., 2006),
- zespół serotoninowy – może zakończyć się śmiercią; jest związany z „przedawkowaniem” leków z grupy „S” oraz starszej generacji antydepresantów (z nadmiernym wzrostem serotoniny); chociaż twierdzi się, iż jego wystąpienie wiąże się z łączeniem ze sobą różnych leków, to opisano również przypadki po pobieraniu jednego leku z grupy „S” - paroksetyny (Altman i Manos, 2007; Frank, 2008; Velez, Sheperd, Roth i Benitez, 2003 i wielu innych),
- ryzyko udaru – w badaniach stwierdzono, że kobiety (50-79 lat) pobierające SSRI, w porównaniu do nie leczonych SSRI, są bardziej zagrożone wylewem krwi do mózgu i generalnie, śmiercią z różnych innych przyczyn (Smoller et al., 2009).

Powyżej nie wymieniono skutków ubocznych opisanych w ulotkach dołączonych do leków. Wiele z nich ma trywialny charakter, jak: suchość w ustach, wahania wagi, utrata libido, bóle głowy, bruksizm, zakłócenia snu, zakłócenia w prowadzeniu pojazdów mechanicznych i inne. Właściwie są to nieprzyjemne konsekwencje pobierania leków z grupy „S”, które wielu pacjentów jest w stanie zaakceptować – aczkolwiek, z punktu widzenia tutaj prezentowanego, są to skutki, których akceptować nie powinni.

W wymienionych podpunktach opisano jednak działania niepożądane, których w większości pacjent na ulotkach nie znajdzie, a często ich w sobie nie zaobserwuje lub nie skojarzy z pobieraniem leków, gdy wystąpią. Fakt, iż one istnieją, są bardzo poważne, a pomimo tego nie uprzedza się o nich pacjentów, a nawet ukrywa się te informacje, nie wymaga specjalnego wyjaśnienia.

Ukrywanie informacji przez firmy farmaceutyczne o skutkach ubocznych rzekomych antydepresantów jest faktem. Pierwszego stycznia 2005 roku The British Medical Journal opublikował artykuł na ten temat (Len-

zer, 2005). Nieco wcześniej do redakcji czasopisma zostały anonimowo nadesłane materiały wewnętrzne firmy Eli Lilly, producenta Prozacu. Były to raporty z badań, mówiące o odkryciu dwóch podstawowych skutków ubocznych występujących wśród pacjentów pobierających Prozac – wzroście pobudzenia lękowego oraz agresywności i zagrożenia samobójstwa. Z materiałów tych wynika m.in. to, że producent Prozacu już od wczesnych lat 80 był świadomy opisanych skutków ubocznych i je utajniał.

Oficjalny skandal wybuchł, gdy powiązano ukrywanie tych faktów z masowym morderstwem (8 ofiar śmiertelnych, 15 rannych) i samobójstwem dokonanym w 1989 roku przez Josepha Thomasa Wesbeckera, który na miesiąc przed zamachem zaczął pobierać fluoksetynę – autor opisuje ten przypadek w innej książce, choć stawia w niej odmienną hipotezę odnośnie związku fluoksetyny i masowego morderstwa (Stukan, 2009).

Wobec wszystkich, opisanych powyżej wyników badań naukowych, należy zdecydowanie ostrzec wszystkich ludzi, a szczególnie kobiety w ciąży, przed stosowaniem leków z grupy „S". Dorośli pacjenci bowiem samodzielnie mogą odstawić lek, jeśli bardzo źle na nich działa. Natomiast kobiety w ciąży mogą być zupełnie nieświadome opisanych, niepożądanych skutków i to nawet wtedy, gdy już wystąpią po urodzeniu dziecka.

Ciąża jest bardzo specyficznym stanem i wiele z występujących w niej wahań nastroju ma naturalny charakter i nie powinno się ich leczyć farmakologicznie. Natomiast wobec wiedzy pochodzącej z poprzednich rozdziałów należy pamiętać, że każde wahanie nastroju może być zdiagnozowane jako lekka lub umiarkowana depresja, co podsumowując, prowadzi do wniosku, iż będąc w ciąży nie tyle należy unikać leków z grupy „S", co w ogóle gabinetów psychiatrów, jeśli poważnie nie choruje się psychicznie (Tabela 1).

Wobec powyższego, na uwagę zasługuje fragment artykułu Patejuk-Mazurek (2007), bo odzwierciedla on sposób myślenia większości psychiatrów i psychologów:

„Ocenia się, iż 10-20 proc. ciężarnych kobiet cierpi z powodu depresji. Wykazano, iż większe nasilenie objawów depresji wiąże się też z większym prawdopodobieństwem wystąpienia stanów depresyjnych u dziecka

w przyszłości. Trudności diagnostyczne spowodowane są podobieństwem objawów związanych z ciążą do somatycznych objawów depresji.

Na rozwój depresji bardziej narażone są kobiety z zaburzeniami psychicznymi w wywiadzie, które zaszły w ciążę w trakcie epizodu depresji (leczonego lub nie), dla których jest to niechciana sytuacja. Również kobiety, które mają trudną sytuację osobistą lub społeczną, albo problemy zdrowotne związane z ciążą (np. cukrzyca ciężarnych), ale też ambiwalentne podejście do macierzyństwa. W przypadku niechcianej ciąży obawa przed presją społeczną, konsekwencjami w życiu zawodowym i możliwością nieporadzenia sobie po porodzie są głównym powodem stanów depresyjnych. W większości kobiety się adaptują i objawy depresji ustępują.

Przed rozpoczęciem leczenia trzeba rozważyć korzyści leczenia depresji wobec ryzyka dla płodu. Należy ściśle współpracować z pacjentką i jej partnerem na każdym etapie podejmowanych decyzji. Pod uwagę trzeba wziąć zarówno wywiad psychiatryczny, aktualny stan psychiczny, jak też inne czynniki, o których wspominano wcześniej. W przypadku depresji ciężkiej lub znacznie zaburzającej funkcjonowanie pacjentki leczenie farmakologiczne jest uzasadnione, natomiast w przypadku łagodnego nasilenia objawów bez wpływu na funkcjonowanie – lepiej jest wprowadzić oddziaływania psychoterapeutyczne i ocenić ich skuteczność”.

Nie zwraca się w nim uwagi na zalecenia względem wystąpienia stanów depresyjnych, bo są one właściwe, lecz na rozumienie depresji przez autorkę. Otóż jej zdaniem (i większości innych specjalistów), trudna sytuacja osobista lub społeczna, problemy zdrowotne związane z ciążą, ambiwalentne podejście do macierzyństwa, presja społeczna, zmartwienia o pracę, o nieporadzenie sobie, generują stany depresyjne (w rozumieniu zaburzeń, które trzeba leczyć). Należy w tym momencie zapytać: „co jest naturalną reakcją na opisane problemy życiowe?” – brak smutku?, brak myśli o własnych problemach?, brak pewności co do przyszłości?, spokojny sen? itd.

Tego typu fakty podkreślają, w jak dużym stopniu fałszywa depresja „okupuje” naturalne, ludzkie cierpienie i jaki ma to wpływ na pracę specjalistów. W jak dużym stopniu psychiatria i psychologia zmanipulowała społeczeństwo, ale też samą siebie i depresję „widzi” wszędzie tam, gdzie ktoś się czuje źle, gdzie ludzie borykają się ze zwykłymi problemami,

gdzie poczucie dyskomfortu psychicznego, które jest wręcz przejawem zdrowia psychicznego nakazuje się leczyć toksycznymi środkami, które nawet mogą pozbawić życia – a przecież jedynie jego brak (np. wesołkowatość w obliczu trudności życiowych), może być uznany za niepokojący. Próbuje się więc leczyć farmakoterapią lub psychoterapią stany, które są zupełnie adekwatne do bodźców, jakie je wywołują. Splątania i irracjonalności, można by powiedzieć psychicznej, jakie wykazuje tutaj psychologia i psychiatria, nie da się racjonalnie wytłumaczyć.

Choroby somatyczne z „depresją” w przebiegu

Obniżony nastrój towarzyszy wielu chorobom somatycznym. W bardzo poważnych stanach, chorobach terminalnych, przebiegających z silnym bólem itd., obniżony nastrój jest zupełnie naturalny – zrozumiały. Chociaż jest to naturalne cierpienie, pacjent może zdecydować się na leczenie lekami z grupy „S” i jest to często uzasadnione, gdy: nie ma siły na sesje terapeutyczne i pomoc psychologiczną, nie ma wglądu, nie wierzy w tego rodzaju pomoc, jest osobą w wieku starczym i nie ma ochoty przepracowywać swojego życia w psychoterapii oraz zmieniać się etc.

Za tymi poważnymi stanami kryją się jednak inne, lżejsze choroby, które również skutkują obniżeniem nastroju, jednak już nie z psychologicznych powodów, bo wiele z tych chorób występuje bez świadomości ich istnienia u pacjenta. Należy je wymienić, łącznie z innymi przyczynami generującymi obniżenie nastroju i skojarzone z nim objawy (Kaplan i Sadock, 1995):

- farmakologiczne – kortykosteroidy, środki antykoncepcyjne, rezerpina, alfa-metylodopa, inhibitory cholinesterazy, zespół abstynencyjny po amfetaminie, cymetydyna, indometacyna, fenotiazyny, tal, rtęć, cykloseryna, winblastyna, winkrystyna,
- infekcyjne – porażenie postępujące (kiła trzeciorzędowa), grypa, zespół nabytego braku odporności (AIDS), wirusowe zapalenie płuc, wirusowe zapalenie wątroby, mononukleoza zakaźna, gruźlica,
- hormonalne – niedoczynność i nadczynność gruczołu tarczowego, nadczynność przytarczyc, zaburzenia hormonalne związane z miesiączkowaniem, okres poporodowy, choroba Cushinga (nadczynność kory nadnerczy), choroba Addisona (niedoczynność kory nadnerczy),
- choroby tkanki łącznej – toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów,
- neurologiczne – stwardnienie rozsiane, choroba Parkinsona, guzy mózgu, napady częściowe złożone (płat skroniowy), guzy mózgowia, udar mózgowy, zespoły otępienne we wczesnym stadium, nocna dysfunkcja oddechowa,
- żywieniowe – niedobory witamin B_{12}, C, kwasu foliowego, niacyny i tiaminy,

- nowotworowe – rak głowy, trzustki, rozsiane rakowacenie.

Powyższe czynniki, skojarzone z obniżeniem nastroju, u bardzo wielu osób mogą być odpowiedzialne za wiele „błędnych" diagnoz depresji i jej leczenia lekami z grupy „S". Pacjenci przez wiele lat mogą leczyć się farmakologicznie na rzekomą depresję, podczas gdy rzeczywista przyczyna obniżenia nastroju tkwi w nieprawidłowej pracy tarczycy, niedoborze witamin, czy pobieraniu środków antykoncepcyjnych etc.

Jedynie w szpitalach bada się rutynowo np. poziom TSH, jednak pacjent leczący się w Poradni Zdrowia Psychicznego przez cale lata może być nieprawidłowo prowadzony lekami z grupy „S", podczas gdy często, wystarczyłby prosty „zabieg", by usunąć – przyczynę – obniżonego nastroju. Prowadzi do tego oczywiście wcześniej opisany fakt, iż psychiatry nie interesuje przyczyna depresji, bo zgodnie z ICD-10 diagnozuje się ją i leczy objawowo. Dochodzi się w tym momencie do pewnego absurdalnego paradoksu. Otóż tak poważne konsekwencje, jak chociażby ekonomiczne dla pacjenta, który przez wiele miesięcy inwestuje dużo pieniędzy w leki z grupy „S", co jest mu zupełnie niepotrzebne, a może być szkodliwe, ale też nie znajduje rzeczywistej pomocy, choć ufnie podąża za zaleceniami lekarza, wynikają nie z błędów psychiatrów, lecz z właściwego przez nich wykonywania swoich obowiązków i realizowania procedur medycznych. Psychiatria wydaje się zatem, nie tylko na poziomie merytorycznym, lecz także organizacyjnym i proceduralnym, delikatnie mówiąc – wadliwa.

Ciężka „depresja” i terapia elektrowstrząsowa

W poprzednich rozdziałach skupiano się na „leczeniu” lekkiej i umiarkowanej depresji. Z opinii autora wynika jednak, że nie tylko lekka i umiarkowana, lecz również ciężka depresja jest naturalnym cierpieniem – jeśli nie jest psychotyczna, a to też jest dyskusyjne (str. 16, cechy chorób psychicznych). Niejako potwierdza tę opinię sama klasyfikacja zaburzeń psychicznych ICD-10, w której ciężka depresja znalazła się wśród zaburzeń afektywnych, w przeciwieństwie do poprzednich klasyfikacji, gdzie kategoryzowana była wśród psychoz.

To, czy ciężka depresja jest chorobą psychiczną, czy też nie, jest jednak bardzo trudne do rozstrzygnięcia. Ze względu na wymienione kryteria diagnostyczne grupy zaburzeń depresyjnych (str. 31) można powiedzieć, iż ciężka depresja nie jest chorobą nawet wtedy, gdy wystąpią wszystkie bez wyjątku jej objawy, bo z chorobą one nie kojarzą się, a z naturalnym stanem dyskomfortu psychicznego owszem. Należałoby zatem skupić się na ich nasileniu. Tutaj z kolei pojawiają się trudności metodologiczne, związane z subiektywną oceną nasilenia objawów przez lekarza czy psychologa (dowodem słuszności jest tu jedynie fakt, iż jeden specjalista zgadza się z drugim – jak to określiła pewna lekarka w trakcie specjalizacji z psychiatrii, będąc na szkoleniu z autorem: „*Wszyscy przeczytaliśmy tę samą książkę*”).

Z powyższych powodów obraz ciężkiej depresji staje się niedookreślony. Po to, by ją zaprezentować w nieco nietypowy sposób, skorzysta się tutaj z pewnego wybiegu, który umożliwiają różnicowe kryteria diagnostyczne depresji endogennej (dużej, ciężkiej, jednobiegunowej) zawarte w amerykańskiej klasyfikacji chorób psychicznych DSM-3-R (Kaplan i Sadock, 1995) – również w obecnie obowiązującej DSM-4 (1994). Znalazło się wśród nich następujące zdanie:

- „*zaburzenie* (depresja endogenna) *nie stanowi zrozumiałej reakcji na śmierć ukochanej osoby*” *– jeżeli żałoba się przedłuża, a także gdy dołączają się takie objawy, jak: chorobliwe poczucie własnej bezwartościowości, zamiary samobójcze, wyraźny spadek wydolności oraz spowolnienie psychoruchowe, to należy podejrzewać depresję endogenną.*

Jak widać, najwyraźniej żałoba przestaje być naturalnym cierpieniem, jeśli cierpienie nasila się. Wtedy bowiem staje się jednostką chorobową. Jest to niedorzeczne ale wskazuje na fakt, że rzeczywiście, nasilenie objawów jest decydujące względem ich klasyfikacji. Nie to jednak jest najważniejsze. Idą za tym bardzo poważne konsekwencje, bo depresję ciężką leczy się elektrowstrząsami, a szczególnie wtedy, gdy jest ona lekooporna. W tym miejscu należy opisać punkt widzenia psychiatrii na żałobę, bo stanowi to rozwinięcie pojęcia naturalnego cierpienia. W podręczniku psychiatrii (Kaplan i Sadock, 1995) bazującym na DSM-3-R podkreśla się, że:

- *depresja endogenna i żałoba mają podobne objawy* – i właściwie na tym etapie można by zakończyć tę dyskusję – *do objawów tych należą: płacz, spadek masy ciała, osłabienie popędu płciowego, odosabnianie się, bezsenność, drażliwość, upośledzenie skupienia uwagi, zwiększona podatność na choroby somatyczne*,
- *w żałobie nie występuje zgeneralizowane poczucie bezwartościowości i winy*.

Psychiatria zatem, samodzielnie, nieznacznie dookreśla czym jest naturalne cierpienie ludzkie i wskazuje, że prawie w ogóle nie różni się ono od depresji – o ile przyjąć, iż żałoba jest dobrym przykładem na opisanie cierpienia. Natomiast, poczucie winy i bezwartościowości jednoznacznie kojarzą się z osobowością i nie są objawami emocjonalnymi, lecz utrwaloną dyspozycją obecną w funkcjonowaniu umysłowym pacjentów, która zawsze nasila się wraz z pozostałymi objawami podczas nawrotu cierpienia i zawsze pozostaje obecna w remisji, np. w postaci dyspozycji do nadmiernego winienia siebie, podczas gdy jest to nieuzasadnione etc.

Należy więc zapytać: w którym momencie pacjent w żałobie zaczyna mieć depresję, skoro cały czas pozostaje w żałobie, a stany te są do siebie podobne? Czy jest to zależne od siły miłości, jaką darzył zmarłego? Czy jak jest w depresji, już nie jest w żałobie? Wobec tego, że w DSM-3-R pisze się wprost, że objawy są podobne oraz brakuje ścisłych kryteriów do zróżnicowania tych stanów, odpowiedź jest jednoznaczna.

Pojawiają się tutaj pewne sprzeczności. Z jednej strony pisze się, iż żałoba zmienia się w depresję endogenną, gdy cierpienie jest nasilone, co

implikuje, iż należy ją leczyć farmakologicznie. Z drugiej, pisze się w owej klasyfikacji, że żałoby nie leczy się farmakologicznie, bo antydepresanty nie są w niej skuteczne (co można zgeneralizować na każdy kryzys – zaburzenia adaptacyjne, depresję reaktywną). Niestety, jeśli nie brać tego za pomyłkę autorów, lecz sprzeczność logiczną wynikającą z „frywolności" psychiatrii względem swojej dziedziny, to w konsekwencji, lekooporny pacjent w żałobie „skończyć może" z elektrodami przytkniętymi do głowy. Nie jeden raz tak bywało w przeszłości. Dzisiaj, jak się wydaje, psychiatrzy są nieco bardziej świadomi charakteru „chorób psychicznych" i ich relacji wobec tzw. normy. Aczkolwiek nie są przecież mądrzejsi od swoich kolegów sprzed 20-30 lat. To nie psychiatria się rozwinęła, lecz farmakoterapia (wiadomo już w jakim kierunku). Ciężka depresja istnieje tak samo, jak istniała wcześniej i tak samo jest leczona, bo leki z grupy „S" w niej nie działają.

Jeśli więc żałoba jest cierpieniem i niewiele różni się od ciężkiej depresji, to na jakiej podstawie twierdzić można, że ciężka depresja jest czymś innym niż naturalne cierpienie; że jest chorobą? Na podstawie ICD-10?, w której nie zwraca się uwagi na przyczyny zaburzeń, tym samym o poznaniu pacjenta nie ma mowy – lekarz ani na studiach (co jest oczywiste), ani na specjalizacji z psychiatrii nie jest przygotowywany do rozumienia i poznawania emocji drugiego człowieka; właściwie, z wykształcenia jest on w tych sprawach laikiem.

Wcześniej wymienione kryteria różnicujące nie wydają się przekonywujące czy decydujące. Skoro więc dowody są tylko umowne lub statystyczne, to leczenie farmakologiczne, a tym bardziej elektrowstrząsowe, powinno pozostawać wyborem pacjenta. Tak się jednak nie dzieje i nie brakuje tutaj polskich przykładów. Pierwszego grudnia 2006 roku, o godzinie 20:41, na portalu „Psychiatria online", a obecnie „Psychiatria.pl", użytkowniczka „Evitadora" napisała na forum:

„Mam w swoim oddziale pacjenta, który wymaga zastosowania EW (lekooporna depresja psychotyczna oraz toksyczne uszkodzenie wątroby). Choruje już od ponad roku. Jednakże pacjent nie wyraża zgody na elektrowstrząsy. Czy jest jakiś sposób, zgodny z prawem, aby wykonać zabieg bez jego zgody?".

Opis ten sugeruje, że chory mógł być alkoholikiem (ze względu na uszkodzenie wątroby, a jego objawy pozytywne mogły być z tym skojarzone). Ponadto zawiera on w sobie informację, że jest z nim kontakt werbalny i adekwatnie odpowiada na pytania (być może EW stosowano u niego już wcześniej i dlatego ich nie chciał). Lekarz prowadzący próbuje jednak zmusić pacjenta do nieprzyjemnego zabiegu, po którym odnotowuje się zaburzenia pamięci występujące przez kilka miesięcy (łącznie z dotyczącą własnej osoby) oraz występują inne objawy uboczne: dezorientacja, obniżenie poziomu funkcjonowania intelektualnego i zdolności osądu, labilność emocjonalna oscylująca od euforii do apatii, poważne uszkodzenia mózgu manifestujące się „ostrym zespołem organicznym mózgu" oraz wzrost ryzyka samobójstwa na krótkim odcinku czasu (Breggin, 1984; Prudic i Sackeim, 1999).

Jak się tutaj podejrzewa, nierzadko, jedynym powodem, przez który osoba w rzekomej, ciężkiej depresji rozumianej jako choroba (na przykładzie żałoby) może targnąć się na swoje życie jest fakt, iż odebrano jej wolność i godność osobistą wtedy, gdy nie potrafiła się bronić, bo nie miała na to sił. Najzwyklej – zgwałcono jej wolę. Jeśli taki pacjent miał do czynienia z takim lekarzem, jakim jest „Evitadora" i jej koledzy wypowiadający się w Internecie, którzy nie zareagowali w dyskusji (zaczęli oponować, gdy autor wtrącił do niej wątek etyczny), nie zareagowaliby więc również w szpitalu. Inną rzeczą jest fakt, iż powoływanie się na prawo i postępowanie zgodnie z nim, a szczególnie wykorzystywanie go do własnych celów przy świadomości, iż czyni się to wbrew woli pacjenta (drugiego człowieka), jest zdecydowanie działaniem nieetycznym, a nierzadko nawet diagnozowalnym.

Nie twierdzi się tutaj, że terapia elektrowstrząsowa jest nieskuteczna, że jest zabiegiem bolesnym, że jest niehumanitarna. Wręcz przeciwnie. Chociaż nie zna się jej mechanizmu działania (a jej początki mają miejsce w rzeźni, gdzie dwóch włoskich psychiatrów skorzystało z metody paraliżowania świń przed ubojem {elektronarkozy} i postanowili zastosować ją wobec cierpiących ludzi), to jest ona skuteczna, przeprowadzana jest w znieczuleniu, a pacjent musi wyrazić na nią zgodę (przynajmniej powinien, ze względu na skutki uboczne). Nie jest tu ważna sama terapia elektrowstrząsowa, lecz stosunek lekarzy do pacjentów i leczenia, pomijając już fakt, iż dyskusyjne jest uznanie ciężkiej depresji za chorobę, a na pewno nie kwalifikuje się do tego typu leczenia, gdy cierpienie jest skoja-

rzone z utratą bliskiej osoby. Wydaje się, że lekarzowi innej specjalizacji niż psychiatria, leczenie pacjenta bez jego zgody nigdy nawet nie przyszłoby do głowy.

Jednak niektórzy psychiatrzy, jak opisywana, przykładowa lekarka, mogą przejawiać „nadmierną chęć” niesienia pomocy pacjentowi, w omnipotentnym poczuciu pewności, że lepiej wiedzą od niego, co jest dla niego dobre. Zdaniem autora, dla wielu pacjentów, tego typu odebranie godności może być powodem pchającym ich do samobójstwa, podobnie jak po kryminalnym gwałcie robi to wiele kobiet. Wiadomo już przecież, że farmakologiczne podwyższenie nastroju – również dzięki elektrowstrząsom, jak można podejrzewać – nie jest ściśle skorelowane z redukcją zagrożenia samobójstwa. Natomiast narzuca się tu samoczynnie inny fakt. Otóż taki, że najczęściej pacjenci odbierają sobie życie po wyjściu ze szpitala, bo m.in. w końcu mogą zrobić coś z własnej woli.

Pozostawiając chwilowo na boku problematykę zdrowia i choroby, tym co jest najważniejsze w leczeniu depresji, uznając ją za chorobę lub nie, jest zapobieganie samobójstwom. Tutaj autor musi stwierdzić, że procedury medyczne, które „wyciągają” chorego z głębokiej depresji, a następnie jest on zwalniany do domu (w okresie największego ryzyka), nie są odpowiedzialne za to, co mu się później stanie, bo medycyna ma leczyć, a nie opiekować się dorosłymi ludźmi po wyjściu ze szpitala. Jednak pomimo wszystko mowa tu o psychiatrii. Specjalizacji znacząco odmiennej od innych. Jeśli więc ona decyduje o procesie leczenia, to powinna również dostosować go do potrzeb pacjentów, którzy bardzo różnią się od chorych somatycznie, a nie tylko do usunięcia dominujących objawów.

W kontekście terapii elektrowstrząsowej należy głęboko się zastanowić, czy pacjenci po tego typu zabiegach nie powinni być obserwowani dłużej niż 2 tygodnie, skoro istnieją doniesienia o tym, że ECT może zwiększać zagrożenie samobójstwa (Prudic i Sackeim, 1999). Autorzy tych doniesień podejrzewają, że suicydalne skutki terapii mogą mieć nie tylko ostry, lecz przemijający charakter, ale też mogą rozciągać się na znacznie dłuższy czas od zakończenia leczenia. Podejrzenia tego typu należy radykalnie eliminować w badaniach naukowych.

System

Żeby zrozumieć fałszywą konieczność leczenia „depresji” oraz równie irracjonalny i spreparowany fakt, iż stanowi ona epidemię, należy przyjrzeć się „systemowi”, który manipuluje zarówno psychologami, psychiatrami, jak i całym społeczeństwem. W owym „systemie”, już nie sposób odnaleźć winnego temu zakłamaniu, nie sposób nawet stwierdzić, kiedy większość ludzi straciła zdolność zdrowego osądu i zaczęła przyjmować za prawdę wszystko to, co jej się wmówi. Oczywiście psychiatrzy i psycholodzy stanowią integralną część tego systemu, bo to oni „informują” społeczeństwo o zagrożeniach nie leczonej depresji i jej nagłym wzroście w społeczeństwie, który nie jest niczym innym, jak konsekwencją informowania o zagrożeniach nie leczonej depresji i jej wzroście w społeczeństwie – co oczywiście skutkuje większą ilością wizyt w gabinetach tych specjalistów. Nie wiadomo gdzie to błędne koło ma swój początek, a gdzie koniec.

Pomimo tego nie psycholodzy i psychiatrzy „pociągają tu za sznurki”, bo większość z nich nie jest świadoma wnoszonych tu treści. Tylko nieliczni zdają sobie sprawę z tego, w czym mimowolnie uczestniczą, lecz milczą. Boją się wykluczenia ze środowiska, a czasem nawet realnych gróźb ze strony firm farmaceutycznych. Wydaje się jednak, że nie są pozbawieni osobistej motywacji do milczenia.

Co bowiem zrobiłby psychiatra, gdyby ludzie racjonalnie stwierdzili, że dotąd ich okłamywano, manipulowano nimi i wyłudzano od nich pieniądze zalecając leki, które stanowią mistyfikację leczącą równie fikcyjne schorzenie? Co zrobiłby psycholog, który chociażby dzięki istnieniu lekkiej i umiarkowanej depresji w końcu nie musi zachęcać pacjenta do wizyt, nie musi go przekonywać, że nie powinien się wstydzić przez to, co mu dolega, że nomen omen – to naturalne – co przeżywa, bo miliony innych ludzi też „to mają”. Specjaliści ci mieliby pustki pod drzwiami gabinetu, bo rzeczywiście chorych psychicznie jest w społeczeństwie zaledwie garstka. Szerzą więc, mniej lub bardziej świadomie, prochorobową propagandę i czerpią z tego zyski. Mało tego, wielu z nich wypowiadając się w mediach twierdzi, że „nadal”, tylko połowa chorych na depresję szuka i otrzymuje profesjonalną pomoc (pojawia się więc

w psychiatrii i psychologii również jasnowidzenie). Publicznie i bezwstydnie nawołują do gabinetów.

O ile jeszcze psycholodzy są w tym względzie nieco bardziej uprawnieni (choć znacznie mniej świadomi), bo cały czas jest tutaj mowa o naturalnym cierpieniu, a więc stanie kwalifikującym się do udzielenia pomocy psychologicznej, to psychiatrzy „chcą" w tym samym przypadku, ludzi zdrowych, chemicznie wpływać na ich mózg.

Częściowo można to nawet zrozumieć. Gdyby z klasyfikacji zaburzeń psychicznych wyłączyć stany, które ewidentnie nie są chorobami psychicznymi, a w wielu przypadkach nawet zaburzeniami (Tabela 1), to pozostałoby w niej zaledwie kilka chorób. Mogłoby się przez to okazać, że psychiatria właściwie nie jest potrzebna, bo pozostałe w ICD-10 choroby przejąć może neurologia, tym bardziej, że prawie połowa z nich ma organiczne podłoże.

Aczkolwiek istnieją konsekwencje opisywanego stanu rzeczy, wśród których należy wymienić m.in., zagrożenie samobójstwa wykraczające poza skutki uboczne fałszywych leków przepisywanych na fikcyjne zaburzenie. Znane są przypadki samobójstw spowodowanych „samym istnieniem depresji", którą wmawia się ludziom zdrowym. Nie zabijają tu ani leki, ani objawy rzekomego zaburzenia, lecz propaganda i stosunek zindoktrynowanego społeczeństwa do kłamstw, jakie słyszy. Poniższy, tragiczny przykład, jest tego odzwierciedleniem.

„Dziesiątego listopada 2009 roku, znany bramkarz niemiecki Robert Enke, rzucił się pod pociąg. Na skutek niepowodzeń w piłce nożnej przeżywał stres. Nałożyła się na to śmierć córki w 2006 roku. Prawdopodobnie na skutek problemów zawodowych, żałoba przybrała nieprawidłowy przebieg. Oczywiście psychiatra zdiagnozował depresję i leczył ją farmakologicznie. W liście pożegnalnym Robert napisał, że ukrywał trwającą stale depresję bo bał się, iż jak wyjdzie na jaw, że nadal choruje, to odbiorą mu adoptowaną córkę".

Można przypuszczać, że Enke nigdy nie miał depresji, jednak propaganda prodepresyjna tak silnie wpłynęła już na społeczeństwo (którego Robert oczywiście był częścią), że człowieka „zabił strach" przed uznaniem go przez nie za chorego psychicznie (co jest konsekwencją umieszczenia cierpienia w klasyfikacji zaburzeń), podczas gdy był zupełnie

zdrowy. Był w żałobie i stresie, i z pewnością potrzebował czegoś więcej niż jedynie psychofarmakoterapii.

Wracając jednak do właściwego tematu, bardzo istotnym elementem opisywanego systemu jest „epidemia" depresji, z którą jak się twierdzi, mamy do czynienia od jakiegoś czasu. Można by pomyśleć, że skoro jest tak powszechna, to być może w rzeczywistości istnieje. Tylko czemu tak bardzo się rozprzestrzenia?

Należy przyjrzeć się bliżej źródłu tej epidemii bo zakładając, że „depresja" jest ściśle związana z jakością życia, powinna ona raczej zanikać we współczesnym społeczeństwie, które znacznie pełniej niż dawniej zaspokaja potrzeby wszystkich ludzi. Czemu więc coraz większa ich ilość miałaby być nieszczęśliwa? Natomiast jeśli jest związana z pierwotnymi zmianami w chemii mózgu, to czemu one nie następowały stopniowo?

Opisane powyżej czynniki prodepresyjnej propagandy są wtórne wobec wczesnych założeń „systemu". Stanowią konsekwencję edukacji psychiatrów i psychologów, którym od jakiegoś czasu robi się pranie mózgu.

We wczesnych latach 80 XX wieku jeszcze nie mówiło się powszechnie o epidemii depresji. Były tylko nowe, nie wprowadzone do sprzedaży „antydepresanty" (leki z grupy „S"). Wtedy też istniała tylko ciężka depresja, stan, w którym chorzy wymagali opieki lekarza (co wbrew pozorom autor zaleca w każdym przypadku ciężkiej depresji).

Wraz z podjętymi badaniami nad nowymi „antydepresantami" i wykluczeniu ich roli w wyprowadzaniu pacjentów z ciężkich stanów np. osłupienia depresyjnego oraz generalnie, niskiej skuteczności w depresji ciężkiej (należy pamiętać, że istniała tylko ona), na świat przyszły lekka i umiarkowana depresja. Było to konieczne względem sprzedaży nowych leków, bo istniejąca już wiedza dotycząca tego, że leki z grupy „S" nie działają w ciężkiej depresji uniemożliwiała ich wypisywanie. Pozostawał również do rozwiązania problem finansowania leczenia owymi lekami (oczywiście nie były to problemy lekarzy, lecz firm farmaceutycznych). Skoro nieuzasadnione było ich podawanie w stanach ciężkich, należało stworzyć ich lekką postać. Fakty te już opisano – w 1992 roku ukazała się klasyfikacja ICD-10 z nowymi jednostkami lekkiej i umiarkowanej depresji.

Należy wyjaśnić czemu pisze się tutaj o firmach farmaceutycznych, a nie medycynie. Jest tak, bo większość ośrodków naukowych jest sko-

rumpowana przez te firmy. Dochodzi nawet do tego, że decydują one o tym, kogo przyjąć do pracy. Informują dla przykładu, że określona osoba nie może zostać przyjęta, a uczelnia postępuje zgodnie z tym „życzeniem”, bo jeśli się nie dostosuje straci ogromne dotacje (nakręcono na ten temat i pokrewne kilka filmów dokumentalnych: „Psychiatry: an industry of death”, „Chemiczny spokój” i inne; problematyka ta jest poruszana również w raportach dotyczących korupcji Transparency International). Chociaż są to fakty ważne, to jednak nieistotne wobec wątków poruszanych w tej pracy. Nie zostaną więc rozwinięte.

Zatem wraz z pojawieniem się w klasyfikacji zaburzeń psychicznych lekkiej i umiarkowanej depresji, firmy farmaceutyczne rozpoczęły wielką, trwającą do dzisiaj kampanię reklamową. Obrała ona sobie dwa główne cele: lekarzy i społeczeństwo. Społeczeństwo należało przekonać, że cierpienie to choroba i powinno się ją leczyć. Lekarzy, że powinni przekonać społeczeństwo, iż jest chore.

W międzyczasie pojawiało się coraz więcej leków z grupy „S”, wytwarzanych przez różnych producentów. Jak to bywa w handlu, każda firma chce sprzedać swój towar. Firmy farmaceutyczne nie mogły jednak reklamować leków bezpośrednio zwracając się do pacjentów. Musiały więc robić to poprzez lekarzy. Tym samym lekarze stali się przedstawicielami handlowymi tych firm, niejako automatycznie. Mieli oni zadanie rozpowszechniania wiedzy o depresji w mediach, w czasopismach naukowych prowadząc badania (które były finansowane przez te firmy, a często, dla wielu naukowców, były warunkiem kariery zawodowej), w końcu, w swoich gabinetach (na co miały wpływ jeszcze inne czynniki, opisywane nieco dalej).

Generalnie, w relacji firma farmaceutyczna – psychiatra, istniały i istnieją dwie linie korupcji. Jedna z nich, skierowana jest na profesorów, którzy decydują o edukacji przyszłych lekarzy oraz o społecznym wizerunku zaburzeń i ich leczenia. Druga dociera do praktyków przyjmujących pacjentów. Jakiego rodzaju jest to korupcja przedstawiono w poniższych podpunktach (wymieniono wybrane, nie wszystkie jej aspekty):

1. Drobne prezenty – w Poradni Zdrowia Psychicznego, w której pracował autor, przedstawiciele medyczni pojawiali się niemalże codziennie, a czasem kilku w ciągu dnia. Każdy z nich przywoził cze-

kolady, kawę, gadgety firmowe, próbki leków, książki i wiele innych prezentów.

2. „Czyste” łapówki – by oczywiście „budować pozytywny wizerunek firmy” czasem trzeba dać coś więcej, niż tylko czekoladę. Istnieje pewna forma legalnej płatności, która ukryta jest pod fikcyjnymi działaniami lekarza – wystawia się mu np. rachunek (najczęściej na 500 - 1000 zł), za uczestniczenie w jakiejś akcji, np. „zapobiegania depresji” w określonym dniu, w miejscu pracy lekarza, podczas gdy ów lekarz nie robi nic ponadto, że przychodzi jak zwykle do gabinetu, a owa „akcja” jest realizowana przez rutynowe wykonywanie codziennych obowiązków.
3. Programy lojalnościowe – chociaż mają podobną formę do poprzednich działań, tym razem lekarz zobowiązuje się do czegoś – np. znalezienia kilku nowych pacjentów na określony lek lub kontrolowania przebiegu leczenia i zapisywania jego wyników w specjalnym zeszycie (oczywiście firmy farmaceutycznej nie interesują te zapiski, ona wie jakie są skutki leczenia, chodzi tu jedynie o psychologiczną manipulację, która polega na zaangażowaniu lekarza w tego typu działania, co niesie ze sobą wiele skutków, a najważniejszym z nich jest pozytywne {przez wzgląd na gratyfikację} kojarzenie określonego leku z depresją i częstsze wypisywanie go).

W trakcie trwania programu lojalnościowego mają miejsce działania z punktów 1, 2 i wzmacniają cały proces. Dzięki tym programom można zdobyć wiele cennych prezentów, począwszy od wycieczek za granicę, aż po samochody, czy domy (szczególnie za oceanem – informacja osobista od pracowniczki firmy farmaceutycznej mieszczącej się w Kanadzie).

W psychiatrii, w przeciwieństwie do pozostałych dziedzin medycyny oraz w kontekście „depresji”, wyszukiwanie nowych pacjentów właściwie nie ma miejsca, bo „depresję” zdiagnozować można prawie u każdego pacjenta, a następnie podać mu odpowiednie leki z grupy „S”. Ten element fałszywie podnosi statystyki, bo firmy farmaceutyczne chcą, by w dostarczonych przez nie zeszytach opisywać wyniki leczenia pacjentów z diagnozą depresji.

4. Wartościowe prezenty – o ile poprzednie punkty dotyczyły działań podejmowanych wobec lekarzy praktyków (oczywiście, ocena ich wartości jest względna), to wartościowe prezenty częściej trafiają do

pracowników naukowych. Jest to swoista symbioza, bowiem często tak bywa, że pracownik naukowy nie może zrealizować badań bez odpowiednich finansów. Wtedy nadchodzi pomoc z zewnątrz, jednak stawiane są wobec tych badań pewne oczekiwania (oczywiście jest to przykład, bo instytuty naukowe zazwyczaj na stałe „współpracują" z firmami farmaceutycznymi). Dochodzi więc do tego, że autorowi badań może zależeć na spełnieniu tych oczekiwań. Jakkolwiek, mowa tu o karierze naukowej, która bez pieniędzy firm farmaceutycznych często nie byłaby możliwa. Właściwie jednak, przez sformatowany charakter ICD-10 względem „depresji", nie można już mówić o rozbieżnościach między oczekiwaniami naukowców, a firm farmaceutycznych.

Oczywiście współpraca ta jest w różny sposób nagradzana. Znikomym jej przejawem jest finansowanie przez firmy farmaceutyczne wyjazdów profesorów na konferencje medyczne (autor niniejszej pracy od jednej z firm farmaceutycznych otrzymał e-mailem, przez pomyłkę, rezerwację i elektroniczny bilet lotniczy do Acapulco w Meksyku, przeznaczony dla jednego ze znanych polskich profesorów).

Depresja stanowi centralny element intratnego biznesu, który przynosi korzyści wręcz wszystkim. Opisane powyżej prodepresyjne elementy korupcji wzmacniane są przez pracę pracowników naukowych, którzy kształtują myślenie studentów i praktyków.

Istotne dla kreowania fikcyjnej epidemii „depresji" są m.in., jeszcze dodatkowe elementy:

1. Uświadamianie stygmatyzującego charakteru diagnozy psychiatrycznej – fakt ten ma niewątpliwie znaczenie dla chętnego wyboru diagnozy „depresji" względem innych „zaburzeń", które prezentuje pacjent – np. zaburzeń osobowości. Kiedy pacjent pojawia się w gabinecie i właściwie cierpi na co dzień z powodu tego, jak jest wewnętrznie ukształtowany, współczesny psychiatra zdecydowanie chętniej zdiagnozuje „depresję" niż zwróci uwagę na jej przyczynę – osobowość. Tym bardziej, że na tę pierwszą ma leki, a osobowości farmakologicznie nie leczy się, aczkolwiek w każdym zaburzeniu osobowości można je podać (grupa „S"). Ważne jest tutaj to, że podczas tworzenia rocznej statystyki zaburzeń Polaków, przetwarzana

będzie wpisana do karty pacjenta diagnoza „depresji", podczas gdy był to jedynie stan emocjonalny wyzwolony jakimiś istotnymi, nie branymi pod uwagę czynnikami.

2. Konstrukcja ICD-10 – fakt, iż depresję można zdiagnozować w każdej chorobie psychicznej i fizycznej, jako zaburzenie współistniejące, jest tutaj znaczący i często podkreślany. Bardzo wielu pacjentów leczących się na inne niż depresyjne zaburzenia, przychodząc do psychiatry przejawia stan depresyjny – to wystarczy, by w karcie wpisać epizod depresji lub depresję nawracającą i wypisać antydepresanty. Za wypisaniem leków z grupy „S" idzie jednak konieczność wpisania epizodu depresji do karty pacjenta, bez względu na wiodące zaburzenie, na które cierpi. Efekty tego działania są takie same, jak opisane w poprzednim punkcie.

   Kolejnym i jak się wydaje najważniejszym elementem, jest szeroko opisywany w niniejszej pracy fakt, iż kryteria diagnostyczne depresji pozwalają każde, naturalne cierpienie uznać za jednostkę chorobową.

3. Tworzenie nowych rodzajów „depresji" – w ostatnich latach tworzy się coraz to nowsze postacie „depresji", np.: powakacyjnej, pooperacyjnej, sezonowej itd. Jest to element propagandy uzasadniającej wizytę u specjalisty właściwie bez powodu. Wszystkie te stany kwalifikują się (zgodnie z ICD-10) do „leczenia" lekami z grupy „S". Ich wpływ na zawyżenie statystyk zachorowań na „depresję" jest jednoznaczny, poprzez „ściąganie" do poradni nowych pacjentów.
4. Zniżki na leki antydepresyjne – jest to element systemu, który na dłuższej przestrzeni czasu generuje wzrost fałszywych diagnoz „depresji", a dotyczy refundacji leków. Bardzo często pacjenci są ubodzy. Natomiast cokolwiek im nie dolega, jeśli pomóc mogą im „antydepresanty", to zawsze recepcie ze zniżką musi towarzyszyć wpis diagnozy „depresji" nawracającej w karcie pacjenta.
5. Chęć niesienia pomocy przez lekarza – jedyny, nie jatropatogenny czynnik spośród tutaj wymienionych, chociaż prowadzi do tych samych patologicznych skutków – fabrykowania statystyk. Z racji swojego wykształcenia psychiatra nie może zrobić nic więcej ponad wypisanie pacjentowi leku. Wobec tego, że większość, jeśli nie wszyscy pacjenci psychiatryczni cierpią, u wszystkich można zdiagnozować „depresję".

Propaganda firm farmaceutycznych, która ukrywa skutki uboczne leków z grupy „S", informuje, że one nie uzależniają, że nie zwiększają ryzyka samobójstwa etc., oraz fakt, iż przeciętny lekarz nie różnicuje depresji od cierpienia, a jego wykształcenie pozwala mu spostrzegać je tylko w kategoriach choroby sprawia, że uznaje on wypisanie leków z grupy „S" nie tylko za uzasadnione, bezpieczne i właściwe, lecz również za najskuteczniejszą formę pomocy.

6. Utrzymanie się w pracy – fakt ten łączy się z poprzednim. Jedną z konsekwencji nagłaśniania epidemii fałszywej depresji jest to, że pacjenci „depresyjni" stanowią dominującą populację Poradni Zdrowia Psychicznego. Lekarze bardzo często, w poczuciu właściwego wykonywania swoich obowiązków, przepisują im leki choć nie są one potrzebne. Poradnie te bowiem są prywatne i jeśli pacjent nie otrzyma pomocy na jaką liczy, można podejrzewać, że pójdzie do innego lekarza. Zatem ulga jaką musi odczuć jak najszybciej jest zdecydowanie ważniejsza, niż długoterminowe konsekwencje pobierania leków, z którymi w przypadku „antydepresantów" psychiatra się nie liczy lub nie zdaje sobie z nich sprawy.
7. Oczekiwania pacjentów – ten punkt również łączy się z poprzednim. Niestety w dobie stale przyśpieszającego świata, wielu pacjentów nie ma ochoty na leczenie przyczynowe i szukają oni szybkiej pomocy, jaką w ich wyobrażeniu zapewniają leki. Wpisują się więc oni w powyżej opisane praktyki. Nawet jeśli znają ich skutki uboczne są zdecydowani je brać. Dlatego też nie uważa się tutaj leków z grupy „S" za destruktywny element współczesnego świata i nie postuluje się ich usunięcia. Ludzie mają prawo do wyboru. To, co podkreśla się w niniejszej pracy, to uczciwe informowanie ich o charakterze praktyk medycznych, bez oszukiwania i wmawiania chorób tam, gdzie ich nie ma, tym bardziej, że sami lekarze nie wiedzą na jakich zasadach odbywa się terapia lekami z grupy „S" czy terapia elektrowstrząsowa.

Butelka wódki może się okazać równie skuteczna na sen, co środek nasenny, znalezienie partnera dla osoby samotnej znacznie lepsze, niż podanie jej „antydepresantów". Wypada więc uzasadnić zastosowanie tych leków czymś więcej, niż tylko opinią w ustach autorytetów, że są skuteczne, co jest wątpliwe. Psychiatrzy i psycholodzy zapomnieli najwyraźniej o tym, że ich rola polega na utrzymywaniu ludzi w zdrowiu psychicznym, niekoniecznie tylko dzięki leczeniu,

ale też wskazaniu drogi zdrowego życia psychicznego, a wydaje się, że wmawianie ludziom zdrowym choroby i wypisywanie im leków roli tej nie spełnia.

Istnieje więc epidemia „depresji”, na której powstanie składa się bardzo wiele czynników. Środowisko medyczne ma w tym duży udział od wielu lat siejąc propagandę prodepresyjną. Jednak nie chodzi w tym wszystkim tylko o zyski. Propaganda ta również wskazuje na wagę istnienia psychiatrii, przez wzgląd na wzrastającą każdego roku liczbę pacjentów. Poważny kryzys, z jakim boryka się ta specjalizacja od początku swojego istnienia, względem pozostałych specjalizacji medycznych, jak się wydaje dopiero w ostatnich latach został rozwiązany.

Nie ma bowiem wątpliwości, że cel w postaci imputowania ludziom zdrowym choroby osiągnięto i zaczęli oni myśleć, że gdy jest im źle są chorzy i powinni się leczyć. Po zaledwie kilkunastu latach doszło do tego, że prawie nikt już obecnie nie poddaje refleksji swojego stanu psychicznego i nie uznaje go za naturalną kolej rzeczy skojarzoną z życiowymi trudnościami (na przykładzie). Wręcz automatycznie kieruje swoje kroki do lekarza z „przygotowaną” diagnozą depresji. Co więcej, społeczeństwo również zaczyna brać w tej propagandzie czynny udział.

Jako przykład takiego działania, właściwie marketingowego, który w dodatku jest nagłaśniany przez media bezpłatnie, można tu podać obchodzony już od 8 lat w Polsce „Dzień walki z depresją”. W jednej z opisujących go gazet w 2010 znalazła się takowa informacja:

„Ogólnopolska Kampania Społeczna Forum Przeciw Depresji już po raz czwarty będzie aktywnie promować walkę z depresją. Organizowane przez Silver Polska i Fundację ITAKA akcje informacyjno-promocyjne mają poprawić świadomość społeczeństwa na temat zaburzeń psychicznych oraz wpłynąć na zmianę zachowań w stosunku do ludzi dotkniętych depresją. Jak twierdzą specjaliści, tylko fachowa pomoc i aktywne przeciwstawienie się chorobie może ją zatrzymać.

Jak co roku organizatorzy przygotowali liczne atrakcje. Największą z nich ma być jeżdżący po ulicach stolicy Antydepresyjny Tramwaj Edukacyjny, w którym będzie można dowiedzieć się wszystkiego o objawach, skutkach i sposobach walki z chorobą. Wypełniając specjalną ankietę będzie można sprawdzić swoją wiedzę dotyczącą depresji, a także otrzy-

mać kupon (ilość ograniczona) uprawniający do bezpłatnej konsultacji ze specjalistą. Tramwaj rusza z Placu Narutowicza o godzinie 12:00. Przejazd jest bezpłatny".

W innych czasopismach, wielu psychiatrów wypowiadało się w tym dniu:

„*Według WHO zaburzenia depresyjne są obecnie czwartym, najpoważniejszym problemem zdrowotnym na świecie, a w 2020 roku przesunąć się mogą na miejsce drugie, po chorobie niedokrwiennej serca*".

Można powiedzieć, że przy takich akcjach promocyjnych „depresji", jakie urządza się już w Polsce, nie dziwi fakt, iż za 10 lat nieliczni, pozostali sceptycy również będą maszerować z „depresją" do poradni po leki: po utracie pracy, odejściu bliskiej osoby, jej śmierci, zimą bo słońca brakuje, bo przy okazji nie mają apetytu, nie mogą zasnąć, skoncentrować się w pracy i generalnie, jest im smutno. Tego typu akcje społeczne są niczym innym, jak całkowicie nieuświadomionym i bezpłatnym wykonywaniem „zlecenia" na rzecz firm farmaceutycznych, które „dni walki z depresją" nie traktują inaczej, niż producent samochodów każdego roku w styczniu, starając się sprzedać nadwyżki produkcji z poprzedniego. Dlatego też dzień ten jest obchodzony w – depresyjnej – atmosferze lutego, w którym ludzi można przekonywać, że poza „poważnymi" postaciami depresji istnieje jeszcze np. sezonowa.

Należy zdać sobie sprawę z tego, że epidemia depresji nie jest faktem namacalnym, lecz wirtualnym. Po takich, jak opisywana akcja (i wielu innych każdego roku), coraz więcej nowych, cierpiących ludzi pojawia się w gabinetach psychiatrów, bo jak już wiadomo lekkiej i umiarkowanej depresji nie sposób odróżnić od naturalnego cierpienia, a szczególnie pacjenci tego nie potrafią. Natomiast wobec tego, że ICD-10 jest celowo tak skonstruowana, by cierpienie diagnozować jako chorobę, lekarz jakoby „nie ma innego wyjścia". W ten właśnie sposób: akcje medialne > wzrost liczby pacjentów > konstrukcja ICD-10 i inne czynniki > wzrost liczby diagnoz depresji – sztucznie zwiększa się statystyki zapadalności na rzekomą depresję.

Również dzięki tego typu działaniom, kiedy dla przykładu w Polsce NFZ zbiera roczne statystyki z Poradni Zdrowia Psychicznego, widzi

wyraźnie, że coraz więcej ludzi choruje na depresję. Kiedy Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zbiera dane z poszczególnych krajów to nie należy się dziwić, że prognozuje kolosalny wzrost zaburzeń depresyjnych na przestrzeni kolejnych lat. Prognozuje jednak wzrost choroby, która nie istnieje. Przewidywania WHO najzwyklej i w rzeczywistości stanowią ocenę skuteczności marketingowej i korupcyjnej firm farmaceutycznych. Natomiast społeczeństwo otrzymuje z ust specjalistów komunikaty o tym, że ma miejsce epidemia depresji, a prognozy WHO są bardzo niepokojące.

Kryteria diagnostyczne zaburzeń depresyjnych w ICD-10 stanowią odzwierciedlenie tak pospolitych stanów emocjonalnych, że gdy widz przed telewizorem je słyszy, uznaje się za chorego, a następnego dnia udaje się do lekarza. W ten sposób błędne koło się zamyka (dlatego też, na str. 20 stwierdzono, że statystyki nie są wiarygodnym źródłem, na bazie którego można szacować relację między depresją a samobójstwem, ale też jakąkolwiek inną).

Zatem epidemia depresji jest wygenerowanym przez „system" sfabrykowanym faktem, nad którego rozprzestrzenianiem się już nikt nie panuje. Mechanizm ten żyje już własnym życiem. Skoro wszyscy uznali ten mit za fakt, stał się on elementem rzeczywistości. Nie jest jednak prawdą, że na zmiany jest za późno, bo ludzie nie oszaleli, lecz są oszukiwani. To natomiast budzi pewną nadzieję na otrząśnięcie się świata z balastu medycznego kłamstwa, bo wobec przypuszczeń autora opisywanych w rozdziale „Przyszłość", jeśli tak się nie stanie, skutki mogą być fatalne.

Opisywane zjawisko generowane jest więc przez zmanipulowane społeczeństwo i właściwie profity, jakie z tej mistyfikacji czerpią przede wszystkim lekarze (ze strony pacjentów i firm farmaceutycznych), lecz również psycholodzy (ze strony pacjentów). Obie te dziedziny wiedzy prześcigały się i nadal to robią, w tworzeniu nowych rodzajów dla omawianej fikcji (pkt. 3, str. 74). Te intelektualne „wyścigi", jak zresztą każde przy nadmiernej szybkości, prowadzą do wielu wypadków po drodze. Jednak największa kraksa już miała miejsce. Jest nią sam fakt wykreowania lekkiej i umiarkowanej depresji.

Nikt jeszcze w historii ludzkości nie oszukał tak wielu ludzi i nie sprawił, by wszyscy oni byli z tego powodu zadowoleni (być może dlatego, że leki z grupy „S" mają charakter zalegalizowanego narkotyku) oraz wzmacniali efekt mistyfikacji poprzez własną pracę badawczą. Uważa się

tutaj, że wmówienie ludziom, iż gdy cierpią są chorzy i powinni się leczyć nie jest niczym innym, mówiąc nie bez kozery i uwzględniając zyski jakie się z tego czerpie, jak największym kantem wszech czasów.

Biorąc pod uwagę opinię autora, iż lekka i umiarkowana depresja (łącznie z ciężką, bo ta również w swoim wyrazie kojarzy się jednoznacznie) jest niczym innym jak naturalnym cierpieniem, każdą książkę i wszelkie inne prace naukowe skupiające się na depresji lekkiej i umiarkowanej, a napisane po 1992 roku (ukazanie się ICD-10) można śmiało uznać za literaturę z pogranicza popularno-naukowej fantastyki. Nie opisują one bowiem rzeczywistości, lecz jej alternatywną formę, w której nie brakuje dodatkowych absurdów – doszło do tego, że stworzono kryteria diagnostyczne, które nawet w przypadku braku objawów klinicznych depresji, pozwalają na stwierdzenie depresji. Nie wydaje się, by istniał inny powód ich wypracowania, jak możliwość wypisania „antydepresantów”. W ICD-10 znajduje się następujący, dodatkowy opis zaburzeń depresyjnych:

„U niektórych chorych, na pierwszy plan obrazu klinicznego wysuwa się lęk, distres, podniecenie ruchowe, a zaburzenia nastroju mogą być maskowane przez takie dodatkowe objawy, jak: rozdrażnienie, nadużywanie alkoholu, zachowania histeryczne, narastanie już poprzednio występujących fobii lub natręctw, albo też przez dolegliwości hipochondryczne”.

Zwraca uwagę termin „maskowane”, a właściwie cały akapit, bo wynika z niego, iż depresję stwierdzić można nawet wtedy, gdy depresji stwierdzić nie można.

Istnieje zatem „depresja bez depresji”, które to pojęcie jest zamiennie stosowane z „depresją maskowaną”. Jest to obowiązująca obecnie diagnoza, którą można stwierdzić, gdy objawy depresji nie występują. Być może można też mówić o „schizofrenii bez schizofrenii”, o „raku bez raka” i o „złamaniu ręki bez złamania”. Owa „depresja bez depresji” wydaje się być znakomitym podsumowaniem wszystkich opisanych w tym rozdziale faktów, obserwacji i hipotez.

„Depresja” a samobójstwo

Wobec wszystkich faktów i hipotez zaprezentowanych w niniejszej pracy, należy je podsumować względem związku rzekomej depresji i samobójstwa, którego zwiększone zagrożenie jest z nią wiązane – tym samym z obniżonym poziomem serotoniny w mózgu. Zależność tę rozpatrywać można na kilku hipotetycznych płaszczyznach, wśród których należy wymienić dwie podstawowe:

- leki z grupy „S” indukują zagrożenie samobójstwa,
- leki z grupy „S” nie działają suicydogennie, lecz nie mają żadnego wpływu na „depresję”, a tym samym na ochronę przed samobójstwem.

Pierwszą płaszczyzną, jest zapowiadana we wstępie i początkowych rozdziałach relacja między samobójstwem, a faktem objawowego leczenia cierpienia („depresji”) i można zwrócić na nią uwagę tylko, jeśli zaakceptuje się „leczenie” cierpienia lekami z grupy „S”.

Podstawowy wniosek, o jatropatogennym charakterze, jaki można tu wyciągnąć jest taki, iż pacjent cierpiący (otrzymujący diagnozę „depresji”), bez względu na to, co mu rzeczywiście dolega, gdy jest zagrożony samobójstwem może liczyć jedynie na to, iż psychiatra zajmie się jego obniżonym nastrojem – objawem. Przyczyny cierpienia pacjenta nie będą miały znaczenia dla jego leczenia – przepisania, bądź nie antydepresantów.

Procedury medyczne skupiające się na usunięciu objawu spychają więc źródło cierpienia pacjenta na dalszy plan, tym samym jednak skazują go na wieloletnie cierpienie, poprzez podtrzymywanie rzeczywistych przyczyn jego tendencji suicydalnych i stanu depresyjnego (jeśli „depresja” ma nawracający charakter) lub zupełnie nieuzasadnione branie leków, podczas gdy cierpienie ma charakter reaktywny.

W literaturze fachowej i wypowiedziach specjalistów pojawiają się w tym kontekście komunikaty o tym, iż „antydepresanty” mogą dokonać trwałych zmian i czasem kilkumiesięczne leczenie może okazać się wystarczające. Owszem, czasem ma to miejsce, lecz nie jest to zasługą leków z grupy „S”. Bardzo często bywa tak, że na leczenie zgłasza się oso-

ba cierpiąca, będąca w kryzysie (przy czym nie łączy swojego stanu z trudnymi wydarzeniami, bo tego nie potrafi lub za bardzo przyzwyczajono ją do „depresji” – stanu, w którego przyczyny nie trzeba wnikać, bo wystarczy lekarstwo). Zaczyna kurację farmakologiczną i rzeczywiście po kilku miesiącach może trwale odstawić leki. Zmiany w jej nastroju nie mają jednak nic wspólnego z ich pobieraniem. Najzwyklej, kryzys minął, co ma miejsce posługując się odniesieniem do żałoby, zazwyczaj po 6 miesiącach lub wcześniej. Jednakże bardzo często, zarówno lekarz jak i pacjent skłonni są przypisywać tę zmianę farmakoterapii.

Inaczej jest jednak w przypadku nawracających stanów depresyjnych, bo wtedy można upatrywać ich etiologii w osobowości pacjenta, a szczególnie wtedy, gdy trudno odnaleźć reaktywny czynnik spustowy.

W takim przypadku leczenie objawowe jest szkodliwe i może wzmacniać tendencje suicydalne, a wniosek ten można wyprowadzić wprost z cytowanych już badań (str. 29) mówiących o tym, że wraz z poprawą nastroju nie idzie w parze redukcja zagrożenia samobójstwa.

Pacjent na skutek ulgi doznanej po zażyciu leków, może zrezygnować z leczenia właściwego oraz jak już pisano, jego cierpienie („depresja”), będzie trwało całe lata, bez końca (autor doskonale zdaje sobie sprawę z tego, że zaznacza się coraz częściej znaczenie łączenia farmakoterapii i psychoterapii oraz pomocy psychologicznej {psychiatria nie ma tu wyjścia obserwując wyniki badań – ale też zalecenia te mają zacierać nieskuteczność „antydepresantów”}, wie jednak, jak to wygląda w praktyce – tysiące pacjentów leczonych jest jedynie lekami). Oczywiście tego typu leczenie wpisuje się w „system”, bo pacjent przez kolejne miesiące czy lata będzie wracał po receptę.

Kolejną płaszczyzną łączącą zjawisko samobójstwa i „depresji”, jest zmiana stosunku lekarza do pacjenta, od czasu pojawienia się na rynku leków z grupy „S”. Niegdyś lekarz starał się nawiązać głębszy kontakt z chorym, co bardzo często wynikało nie tylko z chęci niesienia pomocy, lecz również z poczucia bezsilności – medycyna nie dostarczyła odpowiednich środków, dzięki którym można było pomóc w „każdym” cierpieniu. Ten element w pracy psychiatry, pozornie, zmieniły leki z grupy „S”.

Obecną konsekwencją istnienia tych leków jest poczucie możliwości farmakologicznego udzielenia pomocy każdemu pacjentowi. Wobec biologicznego wykształcenia psychiatry, niejeden uznaje, że farmakoterapia

jest wystarczająca, by dokonać zmian. Związek cierpienia i samobójstwa może ujawniać się tutaj poprzez fakt, iż od czasu, gdy lekarz dysponuje w swoim przekonaniu dobrym narzędziem leczenia, jakim jest tabletka „S”, poświęca on pacjentowi znacznie mniej uwagi i czasu, niż dawniej. Ponadto jest to zgodne z jego wykształceniem, które jak już pisano, nie obejmuje umiejętności nawiązywania głębszego kontaktu emocjonalnego z pacjentem (jest to zdecydowanie wśród psychiatrów zaleta osobowa, a nie zawodowa). Zatem tabletka w wielu przypadkach może chronić przed konfrontacją z nietolerowanym w sobie, na poziomie zawodowym, poczuciem niekompetencji – należy zaznaczyć, że w zawodzie psychologa i psychiatry poczucie niekompetencji jest nieodzownym elementem pracy, a wiele osób może go w sobie nie akceptować.

Z doświadczenia klinicznego wynika, że bardzo wielu pacjentów suicydalnych, którzy leczeni są grupą „S”, przedkłada kontakt terapeutyczny nad leki. Szczególnie pacjenci borderline, jeśli prowadzeni są prawidłowo i stosunkowo często (min. 1 sesja w tygodniu), chronieni są przez kontakt terapeutyczny w procesie psychoterapii przed zachowaniami autodestrukcyjnymi i żadne leki nie są im potrzebne. Jeśli jednak korzystają z pomocy w prywatnym gabinecie, to w przeciwieństwie do poradni, w których pracują również psycholodzy, mogą zostać „skazani” jedynie na wypisanie recepty. Inną rzeczą jest fakt, iż wielu psychiatrów o ściśle biologicznej orientacji (wykształcenie ograniczone do specjalizacji), bez względu na miejsce pracy i obecność innych specjalistów prowadzi pacjentów wyłącznie farmakologicznie. Nie jest to zjawisko pozytywne i w opinii tu prezentowanej może w pewnym stopniu eskalować zagrożenie samobójstwa – prawdopodobnie ma to miejsce w krajach byłego bloku wschodniego, w których jednocześnie dominuje psychiatria biologiczna oraz odnotowuje się najwyższe odsetki samobójstw na świecie.

Kolejną płaszczyzną łączącą samobójstwo i „depresję”, jest przypuszczenie, iż leki z grupy „S” najzwyklej nie są skuteczne. Jest to ściśle związane z jedną z głównych hipotez wnoszonych w niniejszej pracy, mówiącą o tym, iż w szeroko pojętym cierpieniu (łącznie z uznaniem jego klinicznego wymiaru w postaci depresji), nie mają one specyficznego działania. Wiąże się to z dowodami, jakie przedstawiono względem szerokiego spektrum stanów emocjonalnych i zachowań, w których odnotowuje się obniżony poziom serotoniny. Nie można więc uznać leku,

który reguluje ten poziom za lek na tylko jeden ze stanów, w których występuje zależność, na jaką wpływa. W takim kontekście, leki z grupy „S" nie tyle, czynnie i poprzez swoje działanie wpływałyby na zwiększenie ilości samobójstw na świecie, co nie miałyby żadnej protektywnej wartości dla zjawiska samobójstwa, choć efekt może być podobny.

Aczkolwiek wobec tego, że jednym z elementów, które korelują z obniżonym stężeniem serotoniny jest agresja, można wyprowadzić kilka ciekawych wniosków. Ponownie bowiem (pkt. 4., str. 46-47), na tej płaszczyźnie, zgodnie łączą się ze sobą czynniki psychologiczne i biologiczne.

Nie tylko w czasie rozkwitu psychoanalizy ale też do dzisiaj, wielu badaczy twierdzi, że samobójstwa są wynikiem tłumienia agresji. Skoro już wiadomo, że obniżony poziom serotoniny koreluje zarówno ze stanami obniżonego nastroju, jak i agresji (bez względu na jej kierunek), to tego typu hipotezy rzeczywiście mogą potwierdzać rolę tej drugiej, nie tylko w samobójstwach. Tłumienie agresji byłoby więc centralnym punktem odpowiedzialnym za fenomen samobójstwa (ale też za obniżenie nastroju), a wzmacniać go może wiedza o tym, że podnoszenie nastroju u osób cierpiących nie redukuje zagrożenia samobójstwa, a być może nawet je wyzwala.

Również miłość, w której obserwuje się te same zmiany chemiczne w mózgu, wpisuje się w tezę o tłumionej agresji (lub chociaż jej współistnieniu z zakochaniem), jako źródle autodestrukcji. W miłości bowiem mają miejsce nieuświadomione, pierwotne mechanizmy, które wśród ludzi uległy kulturowej feminizacji. Istnieją one tak samo jak przez tysiące lat, jednak są stłumione przez normy i obyczaje, lub przez nie wzmacniane. Agresja jest od tysięcy lat nieodłącznym elementem „miłości", bo: należało zdobyć partnerkę, bo należało jej bronić siłą przed innymi samcami, bo należało ją przy sobie zatrzymać, w końcu, należało znaleźć samca i „pozbyć" się rywalek etc., i są to warunki przetrwania gatunku. Agresja musiała towarzyszyć reprodukcji. Zatem we współczesnej formie przygotowania do reprodukcji, w zakochaniu się, agresja występuje samoczynnie i nierzadko transformuje się ona w zabójstwo, samobójstwo (jeśli jest tłumiona) lub czyny autodestruktywne, gdy jest odrzucona przez partnera, o którego się zabiega – lub np. różnego rodzaju prześladowania, jak coraz częściej poruszane zjawisko „Stalkingu", które należy traktować znacznie poważniej niż groźbę karalną.

Wydaje się, że regulowanie obniżonego stężenia serotoniny nie wpływa na rzeczywistą „przyczynę" samobójstw w populacji, bo agresji nie redukuje, choć jest z nią związana. Innymi słowy, leki z grupy „S" samobójstwom nie zapobiegają, a jeśli spadek stężenia serotoniny jest związany właśnie i m.in. z tłumieniem agresji (można wprost powiedzieć – z „depresją"), to jej farmakologiczna regulacja może sprawić, że agresja tłumiona być przestanie. Zagrożenie przemocą, samobójstwem, czy zabójstwem wpisuje się w tę linię myślenia. Sprowadza się to do wniosku, iż jednak leki z grupy „S" mogą indukować samobójstwa u niektórych osób (np. surowe superego) i wątek ten jeszcze zostanie tu poruszony w innym kontekście przyczynowo-skutkowym.

Innym spojrzeniem na fakt, iż leki z grupy „S" nie redukują zagrożenia samobójstwa, jest wniosek jaki należy wyciągnąć z ich działania, czy raczej niedziałania, bo dotyczy on efektu placebo. Efekt placebo znakomicie został opisany przez Torreya (1981):

„Psychiatra zachodni wręcza pacjentowi receptę z silną sugestią: ‚Proszę to zażywać trzy razy dziennie, a poczuje się pan lepiej. To lekarstwo nie rozwiąże pańskich problemów, ale pomoże panu uporać się z nimi. Porozmawiamy w przyszłym tygodniu'. I lekarstwo rzeczywiście poprawia samopoczucie pacjenta, nawet jeśli są to tylko pastylki z cukru. Pacjent jak gdyby w sposób symboliczny zabiera ze sobą do domu kawałek terapeuty, który starczy mu na tydzień, i istotnie skuteczniej boryka się ze swymi problemami".

Nie ma najmniejszego sensu przytaczanie tutaj dziesiątek badań światowych, w których określono nieznaczną różnicę w efektach terapeutycznych między pacjentami leczonymi lekami z grupy „S", a placebo. Wystarczy powołać się na cytowane już dokumenty wewnętrzne firmy farmaceutycznej Eli Lilly, których wyniki ukrywano (Lenzer, 2005). W przypadku stosowania fluoksetyny (Prozac) efekt terapeutyczny miał miejsce u 38% pacjentów, zaś w grupie pacjentów pobierających placebo poprawa nastąpiła u 19% badanych (pomija się tutaj ukrywanie przypadków śmiertelnych – samobójstwa). Poprawa po pobieraniu fluoksetyny wydaje się niewielka i właściwie można stwierdzić, że omawiane leki działają na mniejszość pacjentów nimi leczonych, co przywraca w większym stopniu tło biznesowe, niż terapeutyczne, względem propagandy

dotyczącej ich skuteczności. Jest tak tym bardziej, że biorąc pod uwagę 19% poprawę będącą efektem placebo, to właściwie jedynie u połowy pacjentów skutecznie leczonych fluoksetyną, można stwierdzić efekt specyficzny, co również daje 19%. Innymi słowy fluoksetyna działa na 1/5 pacjentów.

Rzeczywistość jest taka, że miliony pacjentów, którzy nie cierpią na żadne zaburzenie ani chorobę – mają zdiagnozowaną depresję łagodną lub umiarkowaną, kupują leki, które w ogóle nie są specyficzne względem zdiagnozowanego zaburzenia, a w dodatku prawie wcale nie są skuteczne.

Przekładając te fakty na zagrożenie samobójstwa, jeśli pacjent znajduje się rzeczywiście w grupie ryzyka, to po otrzymaniu fluoksetyny może jedynie liczyć na to, że znajduje się wśród tych 19% pacjentów, na których lek ten działa – a prawdopodobnie, jeśli nawet wystąpi pozytywny efekt leczenia, to nie do końca będzie jasne, czy można go przypisać lekom, czy też cały czas działającym, innym czynnikom, jak: kontakt terapeutyczny, zejście kryzysu, przełamanie izolacji, zmiana warunków życia etc (czynniki istotne tylko w cierpieniu reaktywnym, choć w niektórych typach osobowości – „zaburzeniach", mają one charakter chroniczny).

Jakkolwiek wobec niedziałania tych leków, będzie on stale zagrożony samobójstwem, które wzmacniać może fakt, iż znalazł się w pozostałych 81% grupy pacjentów, na których lek nie działa. Jeśli dodatkowo, leczy się wyłącznie farmakologicznie, to nie tyle, przez suicydogenne efekty fluoksetyny może podjąć się próby samobójczej, co przez fakt, iż nie otrzymał skutecznej pomocy w cierpieniu, które stale trwa.

Przechodząc dalej, sam fakt, iż „depresja" jest naturalnym, ludzkim cierpieniem, wobec metod jego leczenia może mieć suicydogenny charakter. Wydaje się bowiem, że człowiek cierpiący bardzo często szuka raczej porady życiowej, niż ulgi w cierpieniu. Właściwie problem bardzo wielu pacjentów polega na tym, że cierpią, choć nie znają przyczyn swojego stanu lub nie potrafią znaleźć rozwiązania własnych problemów. Przyczyny te oraz rozwiązania jednak istnieją i specjalista nierzadko z łatwością je odnajduje. Nawet nie tylko dlatego, że ma wiedzę fachową, lecz też odpowiedni dystans do tego, co od pacjenta słyszy.

W pewnym względzie dotyczy to pośredniego zagrożenia suicydalnego, bo bywają takie sytuacje, że porada wystarczy w rozwiązaniu jakie-

goś poważnego problemu, np. w przemocy w rodzinie, w której ofiara przez wzgląd na skutki traumy, nie jest już w stanie samodzielnie podejmować decyzji (jest to podstawowy objaw, który ukierunkowuje interwencję). Wtedy należy wziąć odpowiedzialność za jej decyzje, choć w większości przypadków jest to niezalecana forma pomocy, bo nie można brać odpowiedzialności za pacjenta (i jest to podejście słuszne). Aczkolwiek na podanym przykładzie, nie rozwiązanie problemu może doprowadzić do eskalacji przemocy i stałego pogarszania się stanu psychicznego ofiary. W takim kontekście podanie jej leków stanowi wtórne wtrącenie ofiary w objęcia sprawcy, bo może ona łagodniej dzięki nim znosić to, czego doświadcza, a co powinna radykalnie zmienić.

Generalnie rzecz biorąc należy w tym miejscu podkreślić fakt, iż leki mogą mieć negatywny, lecz nieobserwowalny efekt. Bardzo często, cierpienie, podobnie jak stres, stanowi czynnik motywujący do zmiany, a jego farmakologiczne łagodzenie przyczyniać się może do trwania jednostki w kokonie własnych ograniczeń i braków. Jest to forma oszukiwania samego siebie i „chowania głowy w piasek" w obliczu życiowych trudności, co prowadzi do ich trwania, a nawet nakładania się kryzysów na siebie (co zwykle eskaluje zagrożenie samobójstwa), gdy na przestrzeni lat, na każdy problem antidotum stanowi tabletka.

W tym miejscu należy zwrócić uwagę na newralgiczny punkt tego podsumowania. Otóż w żadnym razie, przez to jak bardzo zafałszowane są statystyki zapadalności na „depresję", co wiadomo z poprzedniego rozdziału, nie można stwierdzić z całą pewnością, że „depresja" jest ściśle skojarzona z samobójstwem, bo diagnozowana przez praktyków „depresja" bardzo często jest stanem zdrowia psychicznego. Przez to, że tym statystykom nie można ufać, nie można również określić, w jakim stopniu samobójstwo jest wyrazem „zaburzenia", a w jakim normy psychicznej (ma to miejsce wyłącznie względem depresji) – dlatego też wszelkie opisane i nieopisane powyżej hipotezy również obciążone są nimbem chaosu, a depresji za przyczynę samobójstw uznać nie można.

Przez odpowiedzialnego badacza, który interesuje się zjawiskiem samobójstwa, statystyki te w ogóle nie powinny być brane pod uwagę, bo są one bezużyteczne. Związek pomiędzy „depresją", a samobójstwem istnieje w nich na tej samej zasadzie, na której istnieje zależność pomiędzy „depresją", a jej „skutecznym" leczeniem lekami z grupy „S". Zależności te są niepodważalne i jednocześnie fałszywe. Niebagatelny jest

tutaj również fakt, iż „depresja”, przez częstość z jaką jest diagnozowana objawowo, zaciera rzeczywiste przyczyny samobójstw, które osadzone są we współistniejących (z cierpieniem) zaburzeniach wyzwalających owe stany depresyjne (cierpienie).

Światowa Organizacja Zdrowia szacuje wzrost „zaburzeń depresyjnych” na przestrzeni kolejnych lat. Prognozuje również wzrost samobójstw. Jeśli wzrost samobójstw jest estymowany na bazie przewidywanego wzrostu zapadalności na „depresję”, to jest tak samo fałszywy, jak dotyczący jej samej. Jest to jedyna dobra wiadomość wynikająca z prezentowanego tu wnioskowania. Jeśli bowiem wręcz moda na diagnozowanie „depresji”, jak się tutaj przedstawia, znacząco zawyża rzeczywistą jej epidemiologię (co nie oznacza, że „zakłamane” statystyki w przyszłości nie będą pokazywać jej wzrostu), to również radykalny wzrost samobójstw nie powinien nastąpić.

Natomiast jeżeli będzie inaczej, to podstawową tego przyczyną mogą rzeczywiście być leki z grupy „S” – fakt, iż jednak generują falę samobójstw w populacji, czemu się w środowisku medycznym zaprzecza lub najzwyklej, nie przynoszą ulgi w cierpieniu, co już omówiono.

Istnieją raporty, które jednoznacznie wiążą zwiększone zagrożenie zamachami samobójczymi z zażywaniem SSRI. W badaniach porównywano ten skutek względem grup kontrolnych, pobierających placebo – analiza wielu badań, <dwukrotny, aż po ośmiokrotny> wzrost zagrożenia zamachu dla SSRI, 87650 pacjentów (Fergusson et al., 2005).

W ten sposób „system” nie tylko generowałby zyski, lecz również przygotowywałby grunt pod „leczenie” epidemii stanów depresyjnych, prób samobójczych i wielu „zaburzeń” indukowanych przez te leki w przyszłości. Na podstawie innych badań podejrzewać można, że wzrost samobójstw na świecie w ostatnich kilkunastu latach ściśle związany jest z opisywaną propagandą, zwiększającą liczbę ludzi zdrowych w gabinetach psychiatrów i pobierających „antydepresanty”. Choć jest to związek niepotwierdzony, to istnieje w nim obserwowalna, pozytywna korelacja.

Od roku 1987 do 2001, czyli odkąd pojawiły się pierwsze „antydepresanty” nowej generacji i rozpoczęto wielką akcję medialną, w USA liczba pacjentów zgłaszających się do ośrodków zdrowia z problemami depresyjnymi wzrosła o 70% (Stafford, MacDonald i Finkelstein, 2001). Na przestrzeni tych lat, leki trójcykliczne zostały prawie całkowicie wyeliminowane i w 2001, względem SSRI, wypisywano je w 2% przypadków

pacjentów leczonych ambulatoryjnie. Natomiast benzodiazepiny w tym samym okresie czasu, które jeszcze w 1987 roku przepisywano 21% pacjentów, w 2001 zalecano już tylko w 8% przypadków (tutaj można odnaleźć wyjaśnienie dla opisywanych wcześniej faktów – największej ilości prób samobójczych po wizycie u psychiatry i przepisaniu „antydepresantów", co względem mniejszego zagrożenia po wizycie u psychologa może m.in. przemawiać za indukowanym zagrożeniem przez leki z grupy „S" – natomiast najmniejsze zagrożenie po wizycie u lekarza pierwszego kontaktu może wiązać się z tym, że lekarze ci nadal, w przeciwieństwie do psychiatrów, przepisują pacjentom benzodiazepiny, które natychmiast przynoszą ulgę).

Mniej więcej w tym samym czasie, w statystykach, począwszy od lat 80 odnotowuje się, nie bez wahań, stopniowy wzrost liczby samobójstw (WHO, 1999). Natomiast względem 1995 roku, w którym odebrało sobie życie 900000 ludzi, szacuje się, że liczba ta kolosalnie wzrośnie w 2020 do 1,53 mln, a takiej eskalacji jeszcze nigdy nie odnotowano (Bertolote i Fleischmann, 2002). Wydaje się wobec tego, że przyczyny epidemii „depresji" oraz eskalacji zamachów samobójczych na świecie przybierają bardzo klarowne oblicze.

Biorąc pod uwagę badania cytowane nieco wcześniej (Fergusson et al., 2005), w których stwierdzono najwyższe zagrożenie samobójstwa (ośmiokrotny wzrost) u pacjentów leczonych „antydepresantami", lecz z diagnozą inną niż „ciężka depresja" – fakt, na który zwraca się w niniejszej pracy uwagę, iż diagnozuje się „depresję" lekką i umiarkowaną u zdrowych ludzi lub cierpiących na inne „zaburzenia", ściśle wplata się w tę eskalację zagrożenia.

Można więc zakładać, że obserwowany i przewidywany wzrost zaburzeń depresyjnych oraz wzrost liczby samobójstw, to problemy wytworzone przez przemysł farmaceutyczny (biernie – leki nie pomagają w cierpieniu; czynnie – leki indukują samobójstwa) i jest on całkowicie odpowiedzialny za śmierć dziesiątek tysięcy ludzi na przestrzeni ostatnich lat.

Istnieją jednak jeszcze inne, dodatkowe zagrożenia związane z opisywaną w tej książce propagandą prodepresyjną i leczeniem sfabrykowanymi lekami fikcyjnego zaburzenia. One są już zupełnie realne, bez względu na to, czy liczba samobójstw będzie wzrastać, czy też nie. Należy im poświęcić oddzielny rozdział.

Przyszłość

Z całej treści książki wynika wprost, że przyczyną samobójstw jest nazywane „depresją” – cierpienie psychiczne. Wydaje się, że użyto logicznych argumentów by wykazać, iż cierpienie nie zawsze jest chorobą, którą należy leczyć farmakologicznie.

Nie tylko jednak współczesna psychiatria skłonna jest do nazywania normy patologią. To samo zjawisko obserwuje się w innych dziedzinach medycyny. Coraz częściej mówi się np. nie o starzeniu się, lecz o chorobie starzenia się i jej leczeniu. Wydaje się więc, że to tylko gra słów. Z punktu widzenia medycyny i psychologii, walka zarówno ze starzeniem się, jak i z cierpieniem, jest działaniem jak najbardziej uzasadnionym. Jednakże działania te niosą ze sobą skrajnie odmienne konsekwencje. O ile w przedłużaniu życia trudno jest mówić o jakichkolwiek skutkach ubocznych, o tyle w farmakologicznym usuwaniu cierpienia, można je już odnaleźć.

Zastanawiająca jest rozbieżność między psychiatrią, a medycyną ogólną. W krajach wysoko rozwiniętych coraz częściej pacjent ma niebywałe trudności z otrzymaniem zwykłego antybiotyku na przeziębienie pomimo tego, że ma gorączkę, ból gardła, katar itd. Lekarze ogólni są coraz bardziej świadomi tego, że aplikowanie leków (pomimo ich skuteczności) na stany, z którymi organizm powinien poradzić sobie samodzielnie dzięki własnej odporności, jest dla pacjenta szkodliwe. Wiedzą, że w rzeczywistości, w ten sposób pozbawia się go odporności na choroby.

W psychiatrii ma miejsce zjawisko skrajnie odmienne. Na skutek prodepresyjnej propagandy liczba pacjentów cierpiących (rzekomo chorych psychicznie) wzrasta, a wraz z nią liczba przepisywanych leków z grupy „S”. Rodzi się tym samym obawa przed zniesieniem nabywanej od tysięcy lat odporności na cierpienie. W takim wypadku, psychofarmakoterapia nie stanowi zagrożenia dla ludzi, lecz dla ludzkości. Chociażby na przykładzie wzrostu liczby pacjentów w „depresji”, na przestrzeni ostatnich lat obserwować można, jak szybko zmienia się współczesny świat i w jak dużym stopniu współczesny człowiek reaguje na te zmiany. Na tej podstawie podejrzewać można, że antycypowane tu zagrożenie może ujawnić się już w następnych pokoleniach i nie jest ono wpisane w obecne skutki

uboczne leków, lecz „mutację” gatunku ludzkiego, a zmiany te byłyby zauważalne jedynie z naszej perspektywy, bo pokolenie przyszłości nie będzie ich w stanie perceptować.

Można przypuszczać, że leki na cierpienie będą coraz to doskonalsze. Kolejna, nowa generacja może już przynieść środki, wobec których nie będzie wątpliwości związanych z ich skutkami ubocznymi, bo zostaną one wyeliminowane. Przemysł farmaceutyczny tym bardziej zachęcał będzie do ich stosowania. Miliony kolejnych pacjentów będą szukały ulgi w cierpieniu, w aptece. Nie należy zapominać jak działają te leki, nie natychmiast i nie chwilowo. W przyszłości z pewnością zostaną stworzone takie, które m.in. będzie można pobierać w znacznie dłuższych odstępach czasu. Nie będzie trzeba nosić ich przy sobie, nie będą zajmowały całej szafki w mieszkaniu. Być może, na co dzień ludzie nawet zapomną, że je biorą. Ta nieco zdemonizowana wizja przyszłości, przypominająca fabułę filmu „Equilibrium”, ma swoje realne podstawy.

Analogiczną konsekwencją, jaką jest osłabienie odporności organizmu przez podawanie antybiotyków, jest również osłabienie tolerancji na cierpienie poprzez jego chemiczne uśmierzanie (a także samej, uświadomionej tolerancji na jego wystąpienie, gdy nadejdzie). Skoro „depresja” stała się niejako elementem kultury masowej, to należy mieć obawy związane z tym, jakie zaleca się metody radzenia sobie z nią. Wobec prezentowanego tu punktu widzenia, iż jest ona naturalnym cierpieniem, każda z nich jest niewłaściwa – zarówno farmakoterapia, jak i psychoterapia. Jednak by nie popadać w skrajności trzeba zaznaczyć, że ciężka depresja wymaga interwencji medycznej.

Traktowanie cierpienia jako choroby i jego leczenie nie jest właściwym rozwiązaniem, jakie wobec niego prezentuje również psychologia. Dziedzina ta zazwyczaj zwraca uwagę na skutki braku konfrontacji z problemami i generalnie z rzeczywistością (tutaj, źródłem cierpienia), co skutkuje problemami emocjonalnymi, a jednocześnie godzi się z tym, by to cierpienie usuwać jak najszybciej bez wnikania w przyczyny (chociażby poprzez terapię poznawczo-behawioralną), co prowadzi bezpośrednio do efektów tożsamych z tymi, jakie mają miejsce po farmakoterapii i jest to wynikiem braku konsekwencji. W przypadku „depresji” psychologia zindoktrynowana jest przez medycynę, a powinna stanowić dla niej opozycję – ale też pomoc w wyklarowaniu relacji między normą, a patologią w cierpieniu. Właściwie gdyby zgodzić się, że przez swoje

zaniedbania względem badań cierpienia, psychologia doprowadziła do obecnej sytuacji, to priorytetowym jej zadaniem powinno stać się naprawienie tego błędu, bo nie ma istotniejszej rzeczy od właściwego spojrzenia na tę, która już ma ogromne znaczenie dla całej populacji, a w przyszłości może doprowadzić do poważnych konsekwencji.

Psycholodzy i lekarze muszą nauczyć się mówić pacjentom, że są zdrowi i nie wymagają leczenia. Wielu już to potrafi. Rezygnują z profitów na rzecz rzeczywistego zdrowia pacjenta, nawet w cierpieniu. Jednak musi to być tendencja ogólna, jasna i zrozumiała.

Tutaj jednak trzeba zaznaczyć, że zaakceptowanie twierdzenia mówiącego o tym, iż „depresja” nie powinna być leczona jak dotychczas, nie pozostawia specjalistów z zakresu zdrowia psychicznego z pustymi rękoma i nie pozbawia ich możliwości udzielania pomocy. Nadal mają oni narzędzie, które jest potrzebne pacjentom, a z perspektywy specjalisty powinno być zastosowane. Z pomocą przychodzą tu techniki pracy stosowane w interwencji kryzysowej, a żeby jeszcze uwypuklić ich związek z cierpieniem należy podkreślić, iż stosowane są one również w pomocy osobom będącym w żałobie.

Mowa tu o debriefingu. Pomoc polega w nim nie tyle na niesieniu ulgi w cierpieniu (bo uznaje się je za naturalne i adekwatne wobec wydarzeń jakie je wyzwoliły), co – na bieżąco – ochroną przed dalszą dekompensacją emocjonalną i pogorszeniem się stanu psychicznego, a w odległej perspektywie, na chronieniu pacjenta przed komplikacjami wynikającymi z nieprzepracowania trudnych emocji, m.in.: zachorowaniami na choroby somatyczne, zmianami w osobowości, ale też ich transformacją w chroniczną postać – na przykładzie żałoby, w żałobę patologiczną – wydłużoną reakcję na śmierć bliskiej osoby, nawet wieloletnią – jak się wydaje, podawanie leków (benzodiazepin ale też „antydepresantów”) lub np. picie alkoholu (czyli nienaturalne uśmierzanie bólu psychicznego) w pierwszych miesiącach żałoby prowadzić może właśnie do jej nieprawidłowego przebiegu i wydłużenia się w czasie. Właściwie więc współczesna pomoc psychologiczna powinna skupiać się na wzmacnianiu umiejętności radzenia sobie z cierpieniem poprzez jego przeżywanie, a przede wszystkim na utrzymaniu właściwego stosunku do cierpienia, jako elementu życia codziennego, edukacji pacjentów w tym zakresie i ich wspieraniu w przechodzeniu przez trudne chwile.

Nieco inaczej problematyka ta przedstawia się względem tzw. „depresji nawracającej". Doświadczeni klinicyści zdają sobie sprawę z tego, że zazwyczaj u jej podłoża tkwi osobowość. Nie będzie się tutaj używało pojęcia „zaburzenia", bo wskazuje ono jedynie na to, że ktoś nie jest taki, jaki powinien być względem większości (autor coraz częściej zastępuje to pojęcie „rysem" lub „komponentą"). Zatem pacjent, który ma silny rys zależny przez całe życie cierpiał będzie („depresja") z powodu konieczności podejmowania decyzji, bycia samodzielnym, z samotności etc. Podobnie, pacjent z silnym rysem narcystycznym, codziennie będzie przeżywał dyskomfort psychiczny dlatego, że: nie znajduje się w centrum uwagi, jego potrzeby nie są zaspakajane, jego nieuzasadnione wymagania niespełniane etc. – w osobowości tej stany „depresyjne" są typowe. We wszystkich klinicznych typach osobowości ujawniają się nawracające stany „depresyjne" i jest to najczęstsza – przyczyna – tego „zaburzenia nastroju" w całej populacji światowej.

Jedynym problemem jaki się tutaj ujawnia jest zdolność do zróżnicowania cierpienia reaktywnego, od utrwalonego, osadzonego w osobowości. Doświadczony klinicysta potrafi tego dokonać, pomimo, że sam pacjent może to utrudniać, np.: doszukując się w utrwalonym cierpieniu czynników reaktywnych lub przeciwnie, nie potrafiąc wskazać reaktywnych przyczyn swojego cierpienia, chociaż one istnieją. W obu przypadkach leki nie będą skuteczne, bo będą skupione na objawach. Prowadzi to do konsekwencji już opisywanych i wskazuje na podstawową metodę pomocy, jaką jest psychoterapia (w osobowości), lub pomoc psychologiczna (w stanach reaktywnych). Również w takim rozumieniu przyczyną samobójstw staje się osobowość, a nie przemijający, choć nawracający stan emocjonalny „przez nią" wyzwalany.

Wniosek jaki można wyciągnąć z powyższego wpisuje się w obawę związaną z osłabieniem odporności na cierpienie. Chemiczne usuwanie tego stanu sprawić może, że ludzie utracą zdolność do radzenia sobie z frustracją dnia codziennego, bo nie będą adekwatnie na nią reagować (przeciwstawiać się jej) i ją odczuwać. Stracą zdolność różnicowania i rozpoznawania zagrożenia rzeczywistego od wyimaginowanego. Obniży się ich zdolność do spostrzegania źródła własnego stanu emocjonalnego oraz do testowania rzeczywistości. W końcu, poprzez ucieczkę od cierpienia, nie będą w stanie radzić sobie z nim w przyszłości, bo zdecy-

dowanie częściej niż stawić mu czoła, wybierać będą najprostszą metodę jego usunięcia – tabletkę.

Co tacy rodzice przekażą swoim dzieciom? W jaki sposób będą reagowali na wyrazy cierpienia swoich pociech? Czy będą je tolerować, rozumiejąc, że cierpienie to naturalny element życia i nie można zaspokajać każdej potrzeby dziecka, by przyzwyczaić je do dorosłego życia? – coraz częściej pisze się o tym, że dzieci rodziców cierpiących na „depresję”, również cierpią na to „zaburzenie”, lecz nie ma to nic wspólnego z genami, czy biologią. Istnieje jednak jeszcze inna, jak się wydaje, znacznie poważniejsza konsekwencja takiego stanu rzeczy.

Prawie 200 lat temu, Baronowa Holsteinu Madame De Stael (1813) zwróciła uwagę w swoich rozważaniach na temat samobójstwa, iż: „*Ból jest oczywistym elementem naszej konstrukcji moralnej, esencjalnie potrzebny, by móc odczuwać przyjemność*”. Zatem czy cierpienie nie jest warunkiem koniecznym odczuwania szczęścia i radości?

Oczywiście nie gloryfikuje się tutaj wartości cierpienia i nie pisze się o tym, że nie należy z nim walczyć. Jednakże podkreśla się jego istotną rolę, jaką odgrywa dla naszej tożsamości. Wydaje się, że jego chemiczna – korekta – nie może być traktowana tak samo lekko i pobłażliwie, jak usunięcie każdego bólu fizycznego. Pacjenci akceptują przechodzenie przez ból fizyczny łącznie z bolesnymi zabiegami wiedząc, że doprowadzi to do ich wyleczenia. Czemu więc nie mieliby zaakceptować tego, iż przeżycie bólu psychicznego – niekoniecznie samotnie, lecz również przy udziale i obecności specjalisty – a nie jego szybkie pozbycie się, w konsekwencji doprowadzi do ich „uleczenia”, a chociażby wzmocnienia na dalszą resztę życia.

Największe zagrożenie tutaj antycypowane nie kryje się pod działaniem leków z grupy „S” i z pewnością jeszcze doskonalszych, które w przyszłości zostaną wyprodukowane. Zagrożenie to dotyczy akceptacji społecznej dla leczenia naturalnych stanów umysłu i traktowania ich w kategoriach choroby.

Cierpienie jest elementem ludzkiej natury. Jest warunkiem odczuwania szczęścia i radości, empatycznego identyfikowania się z innymi, cierpiącymi ludźmi, niesienia im pomocy, rozumienia ich stanu, a w wielu przypadkach nawet warunkiem zdrowia psychicznego.

Jego doświadczanie jest warunkiem koniecznym dla podziwu piękna arcydzieł artystów będących pod jego wpływem. Jest nieodzownym ele-

mentem wysublimowanej wrażliwości pozwalającej tworzyć ponadczasowe wartości. Cierpienie jest fundamentem, na którym zbudowana jest nasza kultura. Jest kwintesencją istoty człowieczeństwa.

Literatura cytowana

Altman, E.M. i Manos, G.H. (2007). Serotonin syndrome associated with citalopram and meperidine. Psychosomatics, 48:361-a-363.
Bakker, M.K., Kerstjens-Frederikse, W.S., Buys, C.H., de Walle, H.E. i de Jong-van den Berg, L.T. (2010). First-trimester use of paroxetine and congenital heart defects: a population-based case-control study. Birth Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol., 88(2):94-100.
Bernadt, M. (2007). Drug treatment of depression. W: G.Stein i G.Wilkinson (red.). Seminars in general adult psychiatry (second edition). London: Royal College of Psychiatrists.
Bertolote, J.M. i Fleischmann, A. (2002). A global perspective in the epidemiology of suicide. Suicidologi, 7(2):6-8.
Beskow, J., Gottfries, C.G., Roos, B.E. i Winblad, B. (1976). Determination of monoamine and monoamine metabolites in the human brain: Post mortem studies in a group of suicides and in a control group. Acta Psychiatr. Scand., 53(1):7-20.
Blach, P.A. (2006). Prescription for nutritional healing: A practical A-to-Z reference to drug-free remedies using vitamins, minerals, herbs and food supplements. London: Penguin books.
Black, D.W., Winokur, G. i Nasrallah, A. (1988). Effect of psychosis on suicide risk in 1,593 patients with unipolar and bipolar affective disorders. Am. J. Psychiatry, 145:849-852.
Bliss, E.L., Ailion, J. i Zwanziger, J. (1968). Metabolism of norepinephrine, serotonin and dopamine in rat brain with stress. Pharmacology, 164(1):122-134.
Breggin, P.R. (1984). Electroshock therapy and brain damage: The acute organic brain syndrome and treatment. Brain Behav. Sc., 7:24-25.
Breggin, P.R. (2004). Violence and suicide caused by antidepressants. Report to the FDA, August 23.
Brown, G.L., Ebert, M.H., Goyer, P.F., Jimerson, D.C., Klein, W.J., Bunney, W.E. i Goodwin, F.K. (1982). Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites. Am. J. Psychiatry, 139:741-746.

Card, J.J. (1974). Methods and suicide risk; two distinct concept. Omega 5,37-45. Za: G.Stone (2001). Suicide and attempted suicide. New York: Carroll & Graf Publishers.
Cartwright, S.A. (1851). Diseases and peculiarities of the negro race. Drapetomania or the disease causing negroes to run away. W: J.D.R.De Bow (1851). De Bow's review of the southern and western states. Vol. XI - New series, Vol. IV. 331-333. New Orleans: Office, 22 Exchange Place.
Caspi, A., Moffitt, T.E., Silva, P.A., Stouthamer-Loeber, M., Krueger, R.F. i Schmutte, P.S. (1994). Are some people crime-prone? Replications of the personality-crime relationship across countries, genders, races, and methods. Criminology, 32:163-194.
Chambers, C.D., Hernandez-Diaz, S., Van Marter, L.J., Werler, M.M., Louik, C., Jones, K.L. i Mitchell, A.A. (2006). Selective serotonin-reuptake inhibitors and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. N. Engl. J. Med., 354(6):579-87.
Coccaro, E.F. (1989). Central serotonin and impulsive aggression. Br. J. Psychiatry, 155(8):52-62.
Coccaro, E.F., Kavoussi, R.J., Sheline, Y.I., et al. (1996). Impulsive aggression in personality disorders correlates with tritiated paroxetine binding in the plateled. Arch. Gen. Psychiatry, 53:531-536. Za: E.Hollander i H.A.Berlin (2008). Neuropsychiatric aspects of aggression and impulse control disorder. 535-565. W: S.C.Yudofsky i R.E.Hales (red.). The American psychiatric publishing textbook of neuropsychiatry and behavioral neuroscienses. Arlington: APA.
Coccaro, E.F., Siever, L.J., Klar, H.M., Maurer, G., Cochrane, K., Cooper, T.B., Mohs, R.C. i Davis, K.L. (1989). Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. Arch. Gen. Psychiatry, 46(7):587-599.
Crowell, S.E., Beauchaine, T.P., McCauley, E., Smith, C.J., Vasilev, C.A. i Stevens, A.L. (2008). Parent-child interactions, peripheral serotonin, and self-inflicted injury in adolescents. J. Cons. Clin. Psychol., 76(1):15-21.
Depue, A., Collins, P.F. i Luciana, M. (1996). A model of neurobiology-environment interactionin developmental psychopathology, 44-81. W: M.F. Lenzenweger i J.J. Haugaard (red.). Frontiers of developmental psychopathology. New York: Oxford University Press, Inc.

DSM - 4 (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington: APA.
Emslie, G.J., Findling, R.L., Yeung, P.P., Kunz, N.R. i Li, Y. (2007). Venlafaxine ER for the treatment of pediatric subjects with depression: results of two placebo-controlled trials. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry, 46(4):479-88.
Fergusson, D., Doucette, S., Glass, K.C., Shapiro, S., Healy, D., Hebert, P. i Hutton, B. (2005). Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials. BMJ, 330:396-9.
Ferris, C.F. (2006). Neuroplasticity and aggression: an interaction between vasopressin and serotonin. W: R.J.Nelson (red.). Biology of aggression. Oxford, New York: Oxford University Press.
Fisher, H.E. (1998). Lust, attraction, and attachment in mammalian reproduction. Human Nature, 9(1):23-52.
Frankle, W.G., Lombardo, I., New, A.S., Goodman, M., Talbot, P.S., Huang, Y., Hwang, D-R., Slifstein, M., Curry, S., Abi-Dargham, A., Laruelle, M. i Siever, L.J. (2005). Brain serotonin transporter distribution in subjects with impulsive aggressivity: A positron emission study with [^{11}C]McN 5652. Am. J. Psychiatry, 162:915-923.
Frank, C. (2008). Recognition and treatment of serotonin syndrome. Can. Fam. Physician, 54(7):988-992.
Freud, S. (1917/1992). Żałoba i melancholia. W: K.Walewska i J.Pawlik (red.). Depresja. Ujęcie psychoanalityczne. Warszawa: PWN.
Golbin, A.Z., Freedman, N.S. i Kravitz, H.M. (2004). Basic neurophysiological changes in sleep and wakefulness. 3-21. W: A.Z.Golbin, H.M.Kravitz i L.G.Keith (red.). Sleep psychiatry. Abingdon: Taylor & Francis.
Goodman, L.J. i Villapiano, M. (2001). Eating disorders: the journey to recovery workbook. New York: Brunner Routledge.
Grunebaum, M.F., Oquendo, M.A., Harkavy-Friedman, J.M., Ellis, S.P., Li, S., Hass, G.L., Malone, K.M. i Mann, J.J. (2001). Delusions and suicidality. Am. J. Psychiatry, 158:742-747.
Halperin, J.M., Newcorn, J.H., Kopstein, I., McKay, K.E., Schwartz, S.T., Siever, L.J. i Sharma, V. (1997). Serotonin, aggression, and parental psychopathology in children with attention-deficit hyperactivity disorder. J. Am. Acad. Child Adol. Psychiatry, 36(10):1391-8.

Harkavy-Friedman, J.M., Kimhy, D., Nelson, E.A., Venarde, D.F., Malaspina, D. i Mann, J.J. (2003). Suicide attempts in schizophrenia: the role of command auditory hallucinations for suicide. J. Clin. Psychiatry, 64(8):871-4.
Hawton, K. (2000). Sex and suicide. Gender differences in suicidal behaviour. Br. J. Psychiatry, 177:484-485.
Hawton, K., Sutton, L., Haw, C., Sinclair, J. i Deeks, J.J. (2005). Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors. Br. J. Psychiatry, 187:9-20.
Hawton, K., Zahl, D. i Weatherall, R. (2003). Suicide following deliberate self-harm: long term follow-up of patients who presented to a general hospital. Br. J. Psychiatry, 182:537-542.
Heilä, H., Isometsä, E.T., Henriksson, M.M., Heikkinen, M.E., Marttunen, M.J. i Lönnqvist, J.K. (1998). Antecedents of suicide in people with schizophrenia. Br. J. Psychiatry, 173:330-3.
Hellerstein, D., Frosch, W. i Koenigsberg, W. (1987). The clinical significance of command hallucinations. Am. J. Psychiatry, 144(2):219-21.
Hollander, E., Posner, N. i Cherkasky, S. (2002). Neuropsychiatric aspects of aggression and impulse control disorders. W: S.C.Yudofsky i R.E.Hales (red.). American psychiatric publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences, Fourth Edition. Washington: American Psychiatric Publishing.
ICD-7 (1962). Werzeichnis. Der krankheiten ind todesursachen fur zwecke der medizinalstatistik. Berlin: Deutches Zentralverlag.
ICD-8 (1968). Handbuch der internationalen klassifikation der krankheiten, verletzungen und todesursachen (ICD) 1968. Stuttgart und Mainz: W. Kohlhammer.
ICD-9 CM. Dostępne:
http://www8.cs.umu.se/~medinfo/ICD9/icd9cm_group5.html
ICD-10 (2000). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków-Warszawa: UWM „Versalius".
ICD-10 (1998). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Kraków-Warszawa: UWM „Versalius".

Isometsä, E.T., Aro, H.M., Henriksson, M.M., Heikkinen, M.E. i Lönnqvist, J.K. (1994). Suicide in major depression in different treatment settings. J. Clin. Psychiatry, 55(12):523-7.
Juurlink, D.N., Mamdani, M.M., Kopp, A. i Redelmeier, D.A. (2006). The risk of suicide with selective serotonin reuptake inhibitors in the elderly. Am. J. Psychiatry, 163:813-821.
Kaplan, H.I. i Sadock, B.J. (1995). Psychiatria kliniczna. Wrocław: Urban & Partner.
Kaye, W.H. i Strober, M. (1999). Serotonin: Implications for the etiology & treatment of eating disorders. Eat. Disord. Rev., 10(3):1-3.
Kelly, D.L., Shim, J.C., Feldman, S.M., Yu, Y. i Conley, R.R. (2004). Lifetime psychiatric symptoms in persons with schizophrenia who died by suicide compared to other means of death. J. Psychiatr. Res., 38(5):531-6.
Kern, S. (2004). A cultural history of causality: science, murder novels, and systems of thought. New Jersey: Princeton University Press.
Klinger, G. i Merlob, P., (2008). Selective serotonin reuptake inhibitor induced neonatal abstinence syndrome. Isr. J. Psychiatry Relat. Sci., 42(5):107-13.
Krupinski, M., Fischer, A., Grohmann, R., Engel, R.R., Hollweg, M. i Möller, H.J. (2000). Schizophrene psychosen und kliniksuizid risikofaktoren, psychopharmakologische behandlung. Nervenarzt, 71(11):906-11.
Lande, R.G. (2003). Whole blood serotonin levels among pretrial murder defendants. J. Psych. Law, 31(3):287-303.
Lenzer, J. (2005). FDA to review “missing” drug company documents. BMJ, 330(7481):7.
Lidberg, L., Asberg, M. i Sundqvist-Stensman, U.B. (1984). 5-Hydroxyindoleacetic acid levels in attempted suicides who have killed their children. Lancet, 20;2(8408):928.
Linnoila, V.M. i Virkkunen, M. (1992). Aggression, suicidality, and serotonin. J. Clin. Psych., 53:46-51.
Lloyd, K.G., Farley, I.J. Deck, J.H. i Hornykiewicz, O. (1974). Serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid in discrete areas of the brainstem of suicide victims and control patients. Adv. Biochem. Psychopharm., 11(0):387-397.

Lykouras, L., Gournellis, R., Fortos, A., Oulis, P. i Christodoulou, G.N. (2002). Psychotic (delusional) major depression in the elderly and suicidal behaviour. J. Affect. Disord., 69(1-3):225-9.
Madame De Stael (1813). Reflections on suicide. London: Printed for Longman, Hurst, Rees, Orme, and Brown.
Marazziti, D., Akiskal, H.S., Rossi, A. i Cassano, G.B. (1999). Alteration of the platelet serotonin transporter in romantic love. Psych. Med., 29:741-745.
Merlob, P., Birk, E., Sirota, L., Linder, N., Berant, M., Stahl, B. i Klinger, G. (2009). Are selective serotonin reuptake inhibitors cardiac teratogens? Echocardiographic screening of newborns with persistent heart murmur. Birth Defects Res. A. Clin. Mol. Teratol., 85(10):837-41.
Millon, T., Grossman, S. i Meagher, S.E. (2004). Masters of the mind: exploring the story of mental illness from ancient times to the new millennium. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.
Moore, T.M., Scarpa, A. i Raine, A. (2002). A meta-analysis of serotonin metabolite 5-HIAA and antisocial behavior. Aggress. Behav., 28:299-316.
Moskowitz, D.S., Pinard, G., Zuroff, D.C., Annable, L. i Young, S.N. (2004). Tryptophan, serotonin and human social behavior. W: G.Allegri, C.V.L.Costa, E.Ragazzi, H.Steinhart i L.Varesio (red.). Developments in tryptophan and serotonin metabolism. Advances in experimental medicine and biology, 527:215-225. New York: Springer.
Nieto, E., Vieta, E., Gastó, C., Vallejo, J. i Cirera, E. (1992). Suicide attempts of high medical seriousness in schizophrenic patients. Compr. Psychiatry, 33(6):384-7.
Owen, F., Cross, A.J., Crow, T.J., Deakin, J.F., Rerrier, I.N., Lofthouse, R. i Poulter, M. (1983). Brain 5-HT-2 receptors and suicide. Lancet, 2(8361):1256.
Patejuk-Mazurek, I. (2007). Jak leczyć depresję w czasie ciąży? Puls medycyny, 16:159.
Perveen, T., Zehra, S.F., Haider, S., Akhtar, N. i Haleem, D.J. (2003). Effects of 2hrs. restraint stress on brain serotonin metabolism and memory in rats. Pak. J. Pharm. Sc., 16(1):27-33.
Prudic, J. i Sackeim, H.A. (1999). Electroconvulsive therapy and suicide risk. J. Clin. Psychiatry, 60(s.2):104–110.

Rinne, T., van den Brink, W., Wouters, L. i van Dyck, R. (2002). SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. Am. J. Psychiatry, 159:2048-2054.
Rudnick, A. (1999). Relation between command hallucinations and dangerous behavior. J. Am. Acad. Psychiatry Law., 27(2):253-7.
Saarinen, P.I., Lehtonen, J. i Lönnqvist, J. (1999). Suicide risk in schizophrenia: an analysis of 17 consecutive suicides. Schizophr. Res., 25(3):533-42.
Sahley, B.J. (2001). 5-HTP serotonin master controller. Pain & Stress Publications.
Shaw, D.M., Camps, F.E. i Eccleston, E.G. (1967). 5-Hydroxytryptamine in the hind-brain of depressive suicides. Br. J. Psychiatry, 113(505):1407-1411.
Shorter, E. (2005). A historical dictionary of psychiatry. New York: Oxford University Press, Inc.
Simon, G.E. i Savarino, J. (2007). Suicide attempts among patients starting depression treatment with medications or psychotherapy. Am. J. Psychiatry, 164(7):1029-34.
Smoller, J.W., Allison, M., Cochrane, B.B., Curb, J.D., Perlis, R.H., Robinson, J.G., Rosal, M.C., Wenger, N.K. i Wassertheil-Smoller, S. (2009). Antidepressant use and risk of incident cardiovascular morbidity and mortality among postmenopausal women in the women's health initiative study. Arch. Intern. Med., 169(22):2128-2139.
Sprenger, M. (1999). Learning and memory. The brain in action. Alexandria: ASCD.
Stafford, R.S., MacDonald, E.A. i Finkelstein, S.N. (2001). National patterns of medication treatment for depression, 1987 to 2001. J. Clin. Psychiatry, 3(6):232-235.
Starr, C., Evers, C.A. i Starr, L. (2009). Biology: today and tomorrow with physiology. Belmont: Cengage Learning.
Stein, D.J. i Hollander, E. (1993). The spectrum of obsessive - compulsive - related disorders. W: E.Hollander (red.). Obsessive-compulsive related disorders. Washington: American Psychiatric Pub.
Stephens, J.H., Richard, P. i McHugh, P.R. (1999). Suicide in patients hospitalized for schizophrenia: 1913-1940. J. Nerv. Ment. Dis., 187(1):10-4.

Stone, G. (2001). Suicide and attempted suicide. New York: Carroll & Graf Publishers.
Stukan, J. (2008). Diagnoza ryzyka samobójstwa. Zdzieszowice: Prometeusz.
Stukan, J. (2009). Masowi mordercy: mass murderers. Zdzieszowice: Prometeusz.
Tanrikut, C., Feldman, A.S., Altemus, M., Paduch, D.A. i Schlegel, P.N. (2009). Adverse effect of paroxetine on sperm. Fertil Steril, (w druku).
Teichert, M.H., Andersen, S.L., Polcan, A., Anderson, C.M. i Navalta, C.P. (2002). Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. Psychiatr. Clin. North Am., 25(2):397-426.
Teichert, M.H., Andersen, S.L., Polcan, A., Anderson, C.M., Navalta, C.P. i Kim, D.M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. Neurosci. Biobehav. Rev., 27(1-2):33-44.
Torrey, E.F. (1981). Czarownicy i psychiatrzy. Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy.
Velez, L.I., Sheperd, G., Roth, B.A. i Benitez, F.L. (2003). Serotonin syndrome with elevated paroxetine concentrations. Ann. Pharmacother., 38(2):269-272.
WHO (1999). Figures and facts about suicide, technical report. Geneva: WHO.
Virkkunen, M. i Linnoila, M. (1990). Serotonin in early onset, male alcoholics with violent behavior. Ann. Med., 22(5):327-331.
Wogelius, P., Nørgaard, M., Gislum, M., Pedersen, L., Munk, E., Mortensen, P.B., Lipoworth, L. i Sørensen, H.T. (2006). Maternal use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of congenital malformations. Epidemiology, 17(6):701-4.
Wrangham, R. i Peterson, D. (1996). Demonic males: apes and the origins of human violence. New York: Mariner Books.
Zisook, S., Byrd, D., Kuck, J. i Jeste, D.V. (1995). Command hallucinations in outpatients with schizophrenia. J. Clin. Psychiatry, 56(10):462-5.

Szczególnie polecane książki Jarosława Stukana

Szkolni strzelcy: przewidywanie i zapobieganie morderstwom (2011)

Książka w całości poświęcona jest skrajnej przemocy, dokonywanej przez dzieci i młodzież, najczęściej w szkołach. Jej stale nasilająca się fala każe prowadzić badania i poszukiwać wszelkich środków zapobiegawczych, które mogłyby przyczynić się do jej obniżenia. Dlatego też głównym celem autora stało się opracowanie schematu, dzięki któremu można przewidywać zagrożenie potencjalnego morderstwa.

Seksualni seryjni mordercy (2015)

Treść książki jest skupiona na najrzadziej występujących perwersjach seksualnych, w obrazie działania tytułowych sprawców: na sadyzmie seksualnym, wampiryzmie i kanibalizmie seksualnym oraz nekrofilii.

Autor wprowadza czytelnika w zakres tych zagadnień nie tylko poprzez obszerny opis przypadków, poddanych psychologicznej analizie (od opisywanych przez Lombroso i Kraft-Ebinga po współczesne, najgłośniejsze i zupełnie nieznane), lecz również eksploatację tych zagadnień na gruncie naukowym. Stara się ponadto wyjaśnić mechanizmy przemocy seksualnej, powstawania parafilii seksualnych, a także odpowiedzieć na pytanie: jakie czynniki prowadzą do tego, iż człowiek zaczyna zabijać w serii.

Kolejna, po „Diagnozie ryzyka samobójstwa", praca na ten ważny temat. Tym razem, autor rozpatruje kontekst tzw. „zaburzeń depresyjnych" i ich związku z samobójstwem. Wnioski do jakich dochodzi, a właściwie dowody jakich dostarcza, dotyczą m.in. tego, że:

- depresja nie istnieje i jest ekonomicznym oszustwem,
- antydepresanty trzeciej generacji (m.in. SSRI) nie są lekami na depresję,
- leki te mają poważne skutki uboczne szczególnie, gdy są pobierane w ciąży: dzieci rodzą się częściej z różnymi wadami rozwojowymi, z poważną chorobą nadciśnienia płucnego, z zespołem abstynencyjnym,
- procedury leczenia rzekomej depresji rzekomymi antydepresantami, pośrednio i/lub bezpośrednio, odpowiedzialne są za wzrost samobójstw na świecie.

Jarosław Stukan jest psychologiem, psychoterapeutą, członkiem Polskiego Towarzystwa Suicydologicznego.

